

Aus dem Institut für Humangenetik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. G.G. Wendt

**Zur klinischen Genetik
gynäkologischer Erkrankungen**

— Stichprobenuntersuchung an Hand der Aufzeichnungen
über die im Jahre 1965 auf der Gynäkologischen Abtei-
lung der Universitäts-Frauenklinik Marburg stationär
behandelten Patientinnen. —

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Jürgen Illi
aus Wuppertal

Marburg 1975

Aus dem Institut für Humangenetik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. G.G. Wendt

**Zur klinischen Genetik
gynäkologischer Erkrankungen**

— Stichprobenuntersuchung an Hand der Aufzeichnungen
über die im Jahre 1965 auf der Gynäkologischen Abtei-
lung der Universitäts-Frauenklinik Marburg stationär
behandelten Patientinnen. —



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Jürgen Ili
aus Wuppertal

Marburg 1975



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 25. 3. 1975

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen

Referent: Prof. Dr. med. H. Oepen

Correferent: Prof. Dr. med. E. Daume

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	4
B. Material und Methodik	6
C. Besprechung der einzelnen Krankheiten unter genetischem Aspekt.	22
I. Vorwiegend genetisch bedingte Störungen (Ätiologiegruppe I).	22
II. Genetisch oder nicht genetisch bedingte Erkrankungen (Ätiologiegruppe II).	29
III. Aborte (Ätiologiegruppe III).	39
IV. Konstitutionell bedingte Leiden (Ätiologiegruppe IV).	40
V. Vorwiegend nicht genetisch bedingte Krankheiten (Ätiologiegruppe V).	46
D. Ergebnisse	56
I. Absolute und prozentuale Häufigkeit der einzelnen Krankheiten.	56
1) Die Krankheitshäufigkeit in den Ätiologiegruppen I - V.	56
2) Die Häufigkeit der Diagnosen und Diagnosegruppen.	59
a) Ätiologiegruppe I	59
b) Ätiologiegruppe II	61
c) Ätiologiegruppe III	64
d) Ätiologiegruppe IV	65
e) Ätiologiegruppe V	67

	Seite
II. Die mittlere Behandlungsdauer.	72
1) Aufgliederung nach Ätiologiegruppen.	72
2) Aufgliederung nach Diagnosegruppen.	75
3) Die Behandlungsdauer in Beziehung zum Aufnahmealter.	80
4) Die Behandlungsdauer in Relation zum Familienstand.	82
III. Das durchschnittliche Aufnahmealter.	83
1) Aufgliederung nach Ätiologiegruppen.	83
2) Aufgliederung nach Diagnosegruppen.	83
3) Vergleich des Aufnahmealters bei Corpus-, Collum- und Ovarialcarcinom.	90
IV. Ärztliche Maßnahmen.	91
V. Die durchschnittliche Behandlungshäufig- keit der Patientinnen der Ätiologie- gruppen I - V.	94
VI. Die Familienstandsverhältnisse der Patientinnen.	96
1) Aufgliederung nach Ätiologiegruppen.	96
2) Aufgliederung nach Diagnosegruppen.	97
3) Die Familienstandsverhältnisse in den verschiedenen Altersstufen.	103
VII. Die Krankenkassenzugehörigkeit.	104
VIII. Das durchschnittliche Menarchealter.	106
1) Änderungen des Menarchealters in den letzten 100 Jahren.	106
2) Das durchschnittliche Menarchealter in den einzelnen Ätiologiegruppen und aufgeschlüsselt nach Diagnosegruppen.	107
3) Das Menarchealter in Beziehung zur Altersstufe.	113

	Seite
IX. Das durchschnittliche Menopausenalter.	116
X. Der Verlauf des menstruellen Zyklus.	119
XI. Die durchschnittliche Geburtenzahl und Geburtenhäufigkeit.	124
1) Aufgliederung nach Ätiologie- und Diagnosegruppen.	124
2) Die Geburtenhäufigkeit in den ver- schiedensten Altersstufen.	131
3) Geburtshäufigkeit und Menarchealter.	134
4) Menarchealter und Zyklus.	134
5) Geburtshäufigkeit und Zyklus.	134
XII. Die durchschnittliche Abortzahl und Aborthäufigkeit.	135
E. Zusammenfassung	142
F. Literaturverzeichnis	146

In seinem Buch "Medizinische Genetik" weist W.LENZ auf eine zunehmende Bedeutung unseres Wissens über die erbliche Bedingtheit pathologischer Phänomene hin. Genetische Krankheitsursachen werden wieder mehr beachtet, nicht weil sie - bezogen auf die Gesamtbevölkerung - häufiger geworden sind, sondern weil wir umfangreichere und detailliertere Kenntnisse darüber haben und weil viele nichtgenetische Krankheiten seltener geworden sind, ohne daß die Häufigkeit der genetischen abgenommen hätte.

Im Gegensatz zu vielen anderen Teilgebieten der Medizin, etwa der Ophthalmologie, Dermatologie, Orthopädie oder der Neurologie und Psychiatrie, in deren Schrifttum die Genetik schon einen größeren Raum einnimmt, wird im Bereich der Gynäkologie vergleichsweise wenig über genetische Krankheitsursachen diskutiert. Über die Häufigkeit und Bedeutung genetisch bedingter oder mitbedingter Leiden bei den Patientinnen einer einzelnen Frauenklinik sind bisher kaum Untersuchungen angestellt worden. Spielen genetisch bedingte Krankheiten in der Gynäkologie überhaupt eine Rolle? Wie häufig kommen sie vor? Um diese und andere Fragen beantworten zu können, scheint zunächst eine Stichprobe aus dem Krankengeschichtenarchivmaterial eines Jahres einer Universitätsfrauenklinik orientierende Hinweise bieten zu können. Neben der Häufigkeit der einzelnen Krankheiten dürften dabei unter anderem Behandlungsdauer und Behandlungshäufigkeit, das Alter der Patientinnen, Familienstand und Kassenzugehörigkeit von Interesse sein. Gleichzeitig sollten das Alter bei Eintritt von Menarche und Menopause, der Zyklusverlauf, die Häufigkeit von Geburten und Aborten und die Art der getroffenen Maßnahmen überprüft werden. Die Kernfrage ist, ob sich dabei Unterschiede zwischen Frequenz, Art und

Umständen genetischer und nichtgenetischer Krankheiten erkennen lassen, die Bedeutung für die klinische Praxis besitzen.

Von vorneherein lassen sich Schwierigkeiten bei der genetischen Beurteilung der einzelnen Krankheiten und ihrer Zuordnung zu bestimmten Gruppen mit unterschiedlicher genetischer Ätiologie erwarten. Gerade die methodischen Schwierigkeiten, die sich hieraus ergeben, wurden bisher aber nicht systematisch geprüft. Deshalb halten wir es der Mühe wert, den genannten Fragen nachzugehen.

Das Ausgangsmaterial für unsere Untersuchungen sind die Krankengeschichten der stationär behandelten Patientinnen der Universitäts-Frauenklinik Marburg aus dem Jahre 1965. Nach der fortlaufenden Nummerierung der Kliniksverwaltung ergibt sich für den Beobachtungszeitraum eine Zahl von 1913 stationären Aufnahmen. Zur Auswertung gelangen jedoch nur 1733 Krankengeschichten. Die Differenz zwischen Anzahl der Aufnahmen und Zahl der ausgewerteten Krankenblätter ergibt sich aus der Tatsache, daß eine Reihe von Patientinnen im Beobachtungszeitraum mehrfach stationär behandelt (z.B. die Carcinom-Patientinnen, die bis zu fünfmal aufgenommen werden) und deren einzelne Krankenblätter nachträglich zu einer einzigen Nummer zusammengefaßt worden sind. Ein anderer Teil der Krankengeschichten fehlt, da die Patientinnen zu einem späteren Termin wieder aufgenommen und die Unterlagen dann unter einem späteren Jahrgang abgeheftet worden sind, oder weil sich die Patientinnen zur Zeit der Auswertung gerade wieder in stationärer Behandlung befanden. Auch Krankengeschichten, die zur Zeit der Untersuchung aus anderen Gründen (z.B. zur Gutachtenerstattung oder zur Einsichtnahme in der Ambulanz, etc.) aus dem Archiv ausgeliehen waren, sind nicht berücksichtigt.

Aus jedem Krankenblatt werden Angaben über Geburtsdatum der Patientinnen, Familienstand, Kassenzugehörigkeit, Art der Erkrankung, Häufigkeit stationärer Behandlungen, Alter der Patientinnen bei Aufnahme, stationäre Verweildauer, Alter bei Krankheitsbeginn und ihre Dauer, sowie Angaben über Seitenlokalisation der Erkrankung, zeitlichen Zusammenhang zwischen den Erkrankungen, ferner Angaben über Zahl der Geburten und Aborte, das Alter bei Eintritt der Menarche und - gegebenenfalls - der Menopause, die Art des Zyklus und der Therapie auf einen für diese Zwecke schon von BEWERS-

DORF angewandten und von uns für gynäkologische Belange überarbeiteten Fragebogen mit 80 Ziffern übertragen.

Die Bedeutung der einzelnen Nummern geht aus der folgenden Aufstellung hervor:

- | | |
|-------------|---|
| 1 - 2 | Kennziffer der Klinik
(Frauenklinik = 17) |
| 3 - 4 | Untersuchter Jahrgang (65) |
| 5 | Anzahl der Geburten (1-9; 0=keine Angaben vorhanden; fehlende Eintragung = keine Geburt) |
| 6 | Anzahl der Aborte (1-9; 0 = keine Angaben vorhanden; fehlende Eintragung = kein Abort) |
| 7 - 10 | Fortlaufende krankenhausinterne Nummerierung der Krankengeschichten |
| 11 - 16 | Geburtsdatum (11-12 = Tag; 13-14 = Monat; 15-16 = Jahrgang) |
| 17 | frei |
| 18 | Familienstand (1 = verheiratet; 2 = ledig; 3 = geschieden; 4 = verwitwet) |
| 19 | Kassenzugehörigkeit (1 = RVO-Kassen; 2 = Ersatzkassen; 3 = Privatkassen) |
| I 20 - 24 | |
| II 31 - 35 | Schlüsselzahlen der einzelnen Diagnosen |
| III 43 - 47 | |
| 25,36,48 | Seitenlokalisation der Erkrankungen I - III
(1 = rechts; 2 = links; 3 = beidseits;
4 = generalisiert; 5 = Seitenaussage sinnlos oder nicht möglich) |
| 26,37,49 | Zahl der Klinikaufnahmen wegen der betreffenden Erkrankung |

27,38,50	frei
28,40,52	Zugehörigkeit zu einer der 5 Ätiologiegruppen (für Diagnosen I - III)
39,51	Gleichzeitigkeitsvermerk bei Zweit- und Dritttdiagnose
29,30,41 42,53,54	frei
55 - 58	Alter bei Kliniksaufnahme (55-56 = Monate; 57-58 = Jahre)
59 - 63	Gesamtbehandlungsdauer (59-60 = Tage; 61 = Wochen; 62-63 = Monate)
64 - 67	Erkrankungsalter (64-65 = Monate; 66-67 = Jahre)
68 - 74	Krankheitsdauer (68-69 = Tage; 70 = Wochen; 71-72 = Monate; 73-74 = Jahre)
75 - 76	Alter bei Eintritt der Menarche
77 - 78	Alter bei Eintritt der Menopause
79	Art des Zyklus (1 = regelmäßig; 2 = unregelmäßig; 3 = Menarche noch nicht eingetreten; 0 = ohne Angaben)
80	Art der ärztlichen Maßnahmen (1= operativ oder operativ + Bestrahlung; 2= Abrasio; 3= rein medikamentös; 4= diagnostische Maßnahmen (z.B. Bestimmung des Hormonstatus, etc.) 5= nur Bestrahlung; 6= sonstige Maßnahmen (z.B. nicht behandelt, verlegt, etc.).

Die fortlaufende Nummerierung der Krankengeschichten (Spalte 7-10) macht es möglich, bestimmte Krankengeschichten bei späterer Überprüfung wiederzufinden.

Die Angaben über Geburtsdatum, Familienstand, Kassenzugehörigkeit, Aufnahmealter und stationäre Verweildauer können aus den Deckblättern der Krankengeschichten entnommen werden. Sie stellen sogenannte "harte Daten" dar, insofern als sie objektive Angaben enthalten.

Bei der Kassenzugehörigkeit (Spalte 19) unterscheiden wir zwischen RVO-Kassen, Ersatz- und Privatkassen. Zu den RVO-Kassen gehören die Allgemeine Ortskrankenkasse, die Innungs-, Betriebs- und Kreiskrankenkassen sowie das Sozialamt.

Die Angaben über die Kassenzugehörigkeit geben nur unzureichend Auskunft über die soziale Stellung der Patientinnen, weil viele RVO-Mitglieder auch nach Überschreiten der Einkommenspflichtgrenze weiterhin freiwillige Mitglieder einer RVO-Kasse bleiben.

Das Aufnahmealter (Spalte 55-58) wird angegeben in Monaten und Jahren. Es bezieht sich nur auf die in der Erstdiagnose genannte Krankheit und ist das Alter, in dem die Patientinnen wegen der Erstdiagnose zur stationären Aufnahme kommen. Da keine Säuglinge und Kleinkinder in unserem Material sind, erweist sich die Angabe der Monate als unwichtig, da es von untergeordneter Bedeutung ist, ob eine Patientin z.B. mit einem Myom oder Abort bei Aufnahme nun 32 Jahre und 2 Monate oder 32 Jahre und 9 Monate alt ist. Es werden daher bei den Berechnungen nur die Jahresangaben berücksichtigt.

Die Angaben über die Behandlungsdauer (Spalte 59-63) werden in Tagen, Wochen und Monaten gemacht. Dieser Zeitraum läßt sich exakt bestimmen. Er ist definiert als der Zeitraum vom Tage der Aufnahme bis zur Entlassung aus der Frauenklinik. War eine Patientin im Beobachtungszeitraum wegen derselben Krankheit mehrfach in stationärer Behand-

lung, so werden die Behandlungstage zusammenaddiert. Nicht eingerechnet werden kann die Zeit, in der die Patientin zwischen zwei Krankenhausaufenthalten ambulant behandelt wurde. Es wird also nur die stationäre Verweildauer berücksichtigt. Bei der späteren Auswertung geben wir die Gesamtbehandlungsdauer der Übersicht wegen nur in Tagen an.

Zu den sogenannten "weichen Daten", die im Gegensatz zu den "harten Daten" nicht objektiv aus dem Krankenblatt abzulesen sind, sondern aus den Anamnesen hervorgehen, gehören unter anderem auch die Angaben über Erkrankungsalter und Krankheitsdauer. Ihre Genauigkeit hängt stark vom Erinnerungsvermögen und von der Fähigkeit der Patientinnen ab, die Frühsymptome richtig zu erkennen, ferner von der Art der Abfassung der Anamnese durch den aufnehmenden Arzt. Die aus den "weichen Daten" ermittelten Ergebnisse weisen somit zwar gewisse Ungenauigkeiten auf; da sie aber alle Krankheiten unabhängig von ihrer genetischen Wertigkeit in gleichem Maße betreffen, ist diese Tatsache für die Beurteilung sich ergebender Unterschiede für Krankheiten verschiedener genetischer Ätiologie kaum von Bedeutung.

Wir definieren das Erkrankungsalter als das Alter, in dem von den Patientinnen erstmals Symptome der späteren Krankheit entdeckt worden sind. Einmal sind die vorliegenden Angaben in den Anamnesen zu ungenau oder fehlen ganz (z.B. bei Ausländerinnen, Cerebralsklerotikerinnen oder Zeitmangel des Arztes). Zum anderen läßt sich auch bei gründlicher anamnestischer Erhebung sehr oft der Zeitpunkt des Krankheitsbeginns nicht feststellen, weil die Krankheiten zum Beispiel seit vielen Jahren unentdeckt und symptomlos bestehen, bevor sie subjektive oder objektive Beschwerden verursachen. Während es bei akuten Krankheiten meist keine Schwierigkeiten bereitet, einigermaßen genaue Angaben über ihren Beginn zu erhalten, ist dies bei chronischen

Leiden meist nicht möglich. So ist es zum Beispiel für Patientinnen mit einem Myom, Carcinom, Descensus etc. nicht möglich, den Zeitpunkt des Krankheitsbeginns anzugeben, weil keine Frühsymptome aufgetreten, sie nicht erkannt oder nicht richtig gedeutet worden sind, oder weil sich die Patientinnen nicht erinnern können. Außerdem stimmt ja auch der Zeitpunkt des Auftretens von Frühsymptomen nur selten mit dem Krankheitsbeginn überein. In anderen Fällen geben die Patientinnen an, "schon als junges Mädchen", "seit längerer Zeit", "seit kurzem" oder "schon immer", unter der betreffenden Krankheit gelitten zu haben. Wir haben daher zwar die Angaben über den Erkrankungsbeginn soweit möglich in unsere Fragebögen übernommen, verzichten aber im Hinblick auf ihre große Ungenauigkeit auf eine detaillierte Auswertung dieser Daten.

Als Krankheitsdauer ist die Zeit vom ersten Auftreten von Symptomen bis zur Entlassung aus der Klinik definiert. Hinsichtlich ihrer Genauigkeit gelten die gleichen Kriterien wie für das Erkrankungsalter. Hinzu kommt noch, daß in einer erheblichen Anzahl von Fällen die Krankheit bei Entlassung ja keinesfalls geheilt ist, sondern weiter fortbesteht. Daher wird auf die Auswertung dieser Daten ebenfalls verzichtet.

Die Häufigkeit stationärer Behandlungen definieren wir als Anzahl der Aufnahmen in die Universitätsfrauenklinik Marburg wegen ein- und desselben Leidens. Sie ist "in Wirklichkeit" höher als die von uns errechneten Werte, weil nicht alle Patientinnen, die wegen einer in der Marburger Klinik erstbehandelten Krankheit bei nachträglicher Notwendigkeit stationärer Behandlung wieder in die Universitätsklinik aufgenommen, sondern zum Teil in auswärtigen Kliniken behandelt werden. Ferner geht in unsere Werte auch nicht die Zahl der Aufenthalte in auswärtigen Kliniken ein, in denen die Patientinnen früher wegen desselben Leidens

behandelt worden sind.

Die Angaben über die Seitenlokalisation einer Erkrankung werden nicht ausgewertet, weil in zu vielen Fällen eine Seitenaussage sinnlos oder nicht möglich ist.

Ebenfalls zu den sogenannten "weichen Daten" gehören Angaben über Alter bei Eintritt der Menarche und Menopause, Zahl der Aborte und Art des Zyklus, während man bei den anamnestischen Angaben über die Anzahl der Geburten eine ausreichende Genauigkeit voraussetzen kann.

Eine gewisse, wenn auch geringe Ungenauigkeit wird sich auch bei der Geburtenzahl finden, da Totgeburten oder nicht lebensfähige Frühgeburten von manchen Frauen nicht als Geburten gezählt werden.

Im Vergleich zur Geburtenzahl weisen die Angaben über die Zahl der Aborte eine geringere Genauigkeit auf, weil eine Reihe von Patientinnen Aborte bewußt verschweigt oder in der Zahl mindert. Eine Reihe älterer Patientinnen erinnert sich zwar noch an die Zahl ihrer Kinder, nicht aber an die ihrer Fehlgeburten. Man wird also die durchschnittliche Zahl der Aborte etwas höher ansetzen müssen, als aus unseren Erhebungen hervorgeht. Abweichungen in der mittleren Geburten- oder Abortzahl für Krankheiten mit unterschiedlicher genetischer Ätiologie werden durch solche Ungenauigkeiten nicht beeinflußt.

Von den Angaben über das Alter bei Eintritt der Menarche ist zu sagen, daß ihre Genauigkeit mit zunehmendem Alter der Patientinnen etwas abnimmt. Andererseits ist die Menarche ein so eindrucksvolles Ereignis im Leben einer Frau, daß sie sich auch im höheren Lebensalter meist noch an das Jahr des Eintritts erinnern kann. Eine zusätzliche Angabe der Monate ist nicht möglich, da sie nur selten aus der Anamnese ersichtlich ist. Die Krankengeschichten mit

fehlenden Angaben beeinflussen das Ergebnis nicht, da sie nicht in unsere Berechnungen eingehen.

Die Angaben über das Alter bei Eintritt der Menopause sind dagegen etwas ungenauer. Viele Patientinnen können sich bei der Frage nach dem Menopausenalter nicht genau festlegen, da die Menopause nicht so plötzlich wie die Menarche eintritt. Oft ist auch die anamnestische Bestimmung der Menopause nicht einwandfrei, da es sich bei der von den Frauen als letzte Regel angegebenen Blutung auch um eine Abbruchblutung bei anovulatorischem Zyklus gehandelt haben kann.

Auch die Angaben über die Art des Zyklusgeschehens sind mit einer gewissen Ungenauigkeit behaftet, weil dieser sich im Laufe des Lebens dauernd oder vorübergehend ändern kann. Wir haben einen Zyklus dann als unregelmäßig bezeichnet, wenn aus der Anamnese eine langdauernde Unregelmäßigkeit zu erkennen ist.

Mit in die Auswertung einbezogen werden auch die Angaben über die Art der ärztlichen Maßnahmen, die aus den Krankengeschichten hervorgeht. Meist werden die Patientinnen auf mehrere Arten gleichzeitig behandelt. Wir haben in diesen Fällen die Maßnahme ausgewählt, die jeweils im Vordergrund gestanden hat. Sie bezieht sich auf die Erstdiagnose. Wegen der Mannigfaltigkeit der getroffenen Maßnahmen müssen wir uns auf einige wichtige beschränken. Die übrigen, seltener durchgeführten Verordnungen fassen wir unter einer Sammelgruppe "sonstige Maßnahmen" zusammen.

Bei der Übertragung der Diagnosen aus den Krankengeschichten in unsere Fragebögen können pro Patientin nur maximal drei Diagnosen berücksichtigt werden. Sind seitens des behandelnden Arztes mehr als drei Diagnosen gestellt,

so wird nach gynäkologischen Gesichtspunkten eine Auswahl getroffen. Als Erstdiagnose erscheint im allgemeinen die Erkrankung, die zur stationären Aufnahme geführt hat und auch meist in der Krankengeschichte an erster Stelle steht. Ist unklar, welches Leiden zur Einweisung geführt hat, wird diejenige Krankheit an die erste Stelle gesetzt, auf die sich die eingeschlagene Therapie bezieht. Eine Unterteilung der Erst-, Zweit- und Drittdiagnosen in Haupt- und Nebenerkrankheiten erfolgt nicht, weil die Zweit- und Drittdiagnosen sehr oft in engem Zusammenhang mit der Erstdiagnose stehen. Oft stellen sie Teilerkrankungen oder Teilsymptome oder ätiologische Erläuterungen zur Erstdiagnose dar (z.B. 1. Menorrhagie - 2. Uterus myomatosus oder 1. primäre Sterilität - 2. Ovarialinsuffizienz). In anderen Fällen finden sich als Zweit- oder Drittdiagnosen Krankheiten aus anderen Teilgebieten der Medizin, die auch für das betreffende gynäkologische Leiden von Bedeutung sein können. Schließlich werden auch noch solche Krankheiten übernommen, welche die Patientinnen zu einem früheren Zeitpunkt in die Universitäts-Frauenklinik Marburg geführt haben. In vielen Fällen bestehen diese Leiden weiter fort (z.B. Ovarialinsuffizienz, primäre Amenorrhoe), oder sie stehen in Zusammenhang mit der Erkrankung, wegen der die Patientinnen jetzt zur Behandlung kommen. In einigen Fällen scheint ein solcher Zusammenhang nicht zu bestehen. Da aber eine Entscheidung über mögliche Zusammenhänge oft schwerfällt oder nicht möglich ist, und außerdem eine subjektive Beeinflussung bedeuten würde, haben wir uns entschlossen, alle stationär in der Universitäts-Frauenklinik Marburg vorbehandelten Erkrankungen - soweit sie aus den Krankengeschichten hervorgehen - mit in unsere Untersuchungen einzubeziehen. Bei den Untersuchungen über Aufnahmealter, Behandlungsdauer und Art der Maßnahmen werden jedoch nur die Erstdiagnosen berücksichtigt, weil diese Kriterien in direktem Zusammenhang mit den "Erstkrankheiten" stehen. So

werden z.B. Behandlungsdauer und Art der ärztlichen Maßnahmen überwiegend durch sie bestimmt. Auch das Aufnahmealter zeigt unmittelbare Beziehungen im allgemeinen nur zu den "Erstkrankheiten", die meist in diesem Alter erstmals entdeckt werden und eine stationäre Behandlung nötig machen. Dagegen werden bei den Untersuchungen über das Alter bei Eintritt der Menarche und Menopause, über Kassenzugehörigkeit, Familienstand und Zyklus, sowie über Anzahl der Geburten und Aborte sämtliche Diagnosen berücksichtigt, weil sich diese Kriterien nicht nur auf die Erst-, sondern in gleicher Weise auch auf die Zweit- und Drittkrankheiten beziehen. So bezieht sich z.B. ein bestimmter Familienstand oder Zyklus bei einer Patientin mit Menorrhagie, Uterus myomatosus und Diabetes mellitus auf jede der drei Diagnosen.

Da sich die Ergebnisse nicht auf die Zahl der Krankengeschichten, sondern auf die absolute Zahl der Diagnosen beziehen, wird eine Untersuchung in Prozentzahlen vorgenommen.

Zur weiteren Auswertung müssen die Diagnosen in Zahlenkombinationen verschlüsselt werden. Das geschieht mit Hilfe des "Klinischen Diagnoseschlüssels" (KDS) von IMMICH (26) und bereitet einige Schwierigkeiten. Im KDS sind für die meisten Diagnosen fünfstellige Zahlen angegeben. Diagnosen wie "Zustand nach ..." oder ähnliche haben keine entsprechende KDS-Zahl, so daß die Schlüsselzahlen der Krankheiten verwendet werden müssen, aus denen dieser "Zustand nach ..." resultiert. In anderen Fällen finden sich für akut bzw. chronisch verlaufende Erkrankungen im KDS keine unterschiedlichen Zahlen. Für eine gewisse Anzahl von Krankheiten ist im KDS überhaupt keine Kennzahl angegeben. In solchen Fällen haben wir entweder die Zahl für den übergeordneten Krankheitsbegriff gewählt oder - wo dies nicht möglich oder sinnvoll ist -

eine freie, sonst nicht verwendete Schlüsselzahl.

Auf jeden Fall bereitet die Benutzung des IMMICH'schen Diagnoseschlüssels größere Schwierigkeiten, als die Verwendung eines nach Zusammenstellung aller vorkommenden Diagnosen von uns selbst erstellten Schlüssel-systems.

Bei der späteren Auswertung zeigt sich, daß man zwar eine den einzelnen Diagnosen gerecht werdende Einteilung hat, diese aber zu viel zu geringen Fallzahlen gleicher Krankheiten führt. Um Fallzahl und damit Zuverlässigkeit entsprechender Ergebnisse zu erhöhen, ist es notwendig, ähnliche, ätiologisch verwandte Diagnosen zu sogenannten Diagnosegruppen zusammenzufassen, so z.B. alle Retentionscysten des Ovars, alle Formen des Uterusmyoms oder alle Arten der Malignome, etc.

An Hand der Literatur wird der genetische Anteil an der Entstehung der Krankheiten festgelegt. Danach erfolgt eine Einteilung der einzelnen Krankheiten in verschiedene Gruppen entsprechend ihrer genetischen Bedingtheit. Dazu werden zunächst 6 sogenannte Ätiologiegruppen gebildet.

Zur weiteren Auswertung werden dann die auf den Fragebögen eingetragenen Angaben auf IBM-Lochkarten übertragen. Anschließend wird nach einem von Herrn ZÖFEL ausgearbeitetem Programm eine Auswertung der Daten mit einem TR₄-Computer der Zentralen Rechenanlage Marburg durchgeführt.

Erst nach erfolgter Computerauswertung dieser Daten zeigt sich auf Grund weiterer Literaturangaben, daß die zunächst vorgenommene Einteilung in 6 Gruppen unterschiedlicher genetischer Wertigkeit und ihre Definitionen nicht aufrecht erhalten werden können. Es wird deshalb eine neue Einteilung in 5 Ätiologiegruppen vorgenommen, denen die einzelnen, selbst unverändert gebliebenen Dia-

gnosegruppen entsprechend ihren Definitionen neu zugeordnet werden. Für diese neuen Ätiologiegruppen muß nun eine erneute Auswertung der Daten aus den Fragebögen vorgenommen werden, während die vom Computer ermittelten Ergebnisse für die einzelnen Diagnosegruppen ihre Gültigkeit behalten, weil sich an ihrer Zusammensetzung nichts geändert hat. Dies geschieht durch Zählen und Rechnen, da sonst die IBM-Karten hätten neu gelocht werden müssen, und ein weiterer Computer-Durchlauf notwendig geworden wäre.

Allerdings darf man auch die neue Unterteilung in 5 Ätiologiegruppen nicht als starres und in jeder Weise befriedigendes Schema betrachten, sondern muß sich stets bewußt sein, daß es sich bei der getroffenen Zuordnung nur um einen Versuch handelt, den objektiven Gegebenheiten soweit wie möglich Rechnung zu tragen.

Für die einzelnen Ätiologiegruppen ergeben sich folgende Bezeichnungen und Definitionen:

Ätiologiegruppe I: Vorwiegend genetisch bedingte Erkrankungen.

Bei den Krankheiten dieser Gruppe handelt es sich um Leiden, die sich nur entwickeln, wenn bestimmte Veränderungen der Erbsubstanz vorliegen. Entweder manifestieren sich diese Krankheiten umweltunabhängig allein auf Grund eines genetischen Defekts, oder es kommt erst durch das Zusammentreffen genetischer Besonderheiten mit zum Teil noch unbekannten Umweltfaktoren zur Manifestation. Formalgenetisch läßt sich monogener Erbgang oder multifaktorielle Bedingtheit nachweisen; oder aber es liegt eine Chromosomenanomalie vor. Auf jeden Fall werden diese Krankheiten vorwiegend durch genetische Faktoren bestimmt.

Ätiologiegruppe II: Genetisch oder nicht genetisch bedingte Erkrankungen.

Kennzeichnend für die Krankheiten dieser Gruppe ist, daß sie in einem Teil der Fälle genetisch bedingt sind, in anderen - sogenannten Phänokopien - dagegen eine exogene Ätiologie haben. Im Einzelfall ist es meist nicht möglich eine Entscheidung darüber zu treffen, ob die Krankheit nun genetisch oder nicht genetisch bedingt ist. - In diese Gruppe gehört z.B. das adrenogenitale Syndrom, das sowohl erblich als auch exogen bedingt vorkommt.

Ätiologiegruppe III: Aborte.

Hierher gehören alle Formen des Abortes mit Ausnahme der Abortiveier, Molenaborte und habituellen Aborte.

Ätiologiegruppe IV: Konstitutionell bedingte Erkrankungen.

Zu dieser Gruppe werden alle jene Krankheiten gezählt, bei denen ätiologisch die Konstitution eine mehr oder weniger große Rolle spielt. Eine spezifische Konstitution oder Disposition, die im wesentlichen erbbedingt sein soll, stellt die Grundlage für diese Erkrankungen dar. Zum Ausbruch der Krankheit kommt es aber nur durch die Einwirkung exogener Faktoren. Die Leiden dieser Gruppe werden also durch das Wechselspiel zwischen Umwelt und Erbgut ausgelöst und geprägt, wobei den exogenen Faktoren im allgemeinen größere Bedeutung zukommt.

Ätiologiegruppe V: Vorwiegend nicht genetisch bedingte Erkrankungen.

Ausschlaggebend für eine Einordnung in diese Gruppe ist die Erkenntnis, daß exogene Faktoren - wie z.B. Bakterien, Viren, physikalische oder chemische Noxen, etc. - die Hauptrolle an der Entstehung dieser Krankheiten spielen, während genetische Faktoren keine oder nur eine sehr geringe Bedeutung haben. Bei einer Reihe von Krankheiten

spielen genetische Faktoren nur in Form einer unspezifischen Disposition eine Rolle. Ferner werden hier Erkrankungen eingeordnet, die als "Zustand nach.." oder Symptome genetisch nicht definierbar sind. Schließlich gehören alle jene Leiden in diese Gruppe, bei denen zwar genetische Faktoren diskutiert werden, es aber beim heutigen Stand der Wissenschaft nicht möglich ist, irgendeine präzise Aussage über genetische Einflüsse zu machen.

Bei dem Versuch an Hand der Literatur den genetischen Anteil an der Entstehung der einzelnen Krankheiten zu bestimmen, ergeben sich erhebliche Schwierigkeiten. Zu wenige Krankheiten sind genetisch ausreichend erforscht. Bei der überwiegenden Mehrzahl ist der genetische Einfluß unbekannt, oder es existieren nur Hypothesen. Ein zusammenfassendes Werk, wie es für eine Reihe anderer Teilgebiete der Medizin in Form eines genetischen Handbuchs existiert, gibt es für das Gebiet der Gynäkologie nicht. So muß man sich sehr oft an Hand der gynäkologischen Fachliteratur orientieren. Bei einer Reihe von Krankheiten gehen die Meinungen der Wissenschaftler über die Ätiologie hinsichtlich genetischer Aspekte auseinander. Viele Autoren machen überhaupt keine Angaben über Anteil oder Bedeutung genetischer Faktoren, andere beschränken sich auf vage Angaben. In vielen Fällen ist die gesamte Ätiologie noch ungeklärt. Hinzu kommt, daß die Vorstellungen über genetische Probleme und Begriffe bei manchen Autoren oft unterschiedlich und ungenau zu sein scheinen. Selbst von Genetikern werden bestimmte Begriffe aus dem Bereich der Genetik nicht immer im gleichen Sinne gebraucht, oder es finden sich Aussagen und Formulierungen, die einer genauen Prüfung nicht standhalten.

So findet man in der Literatur eine Vielzahl von Begriffen und Formulierungen, die eine genetische Mitbe-

teiligung an der Krankheitsätiologie zum Ausdruck bringen sollen. Da wird zum Beispiel von "Bedeutung einzelner Gene", "Beteiligung dominanter Gene", "genetischer Mitbedingtheit", "relativ starker Erbbedingtheit" oder "gewisser erblicher Disposition" gesprochen. Weiter finden sich Formulierungen wie "eine gewisse familiäre Disposition scheint gegeben", "ein familiär gehäuftes Auftreten wurde beobachtet" oder "die Krankheit scheint familiär bedingt zu sein". Oft werden auch Begriffe verwendet wie "konstitutionell bedingt", "konstitutionelle Veranlagung", "eine gewisse erbliche konstitutionelle Disposition scheint gegeben", die Krankheit scheint "bei besonderer, erblich bedingter Konstitution besonders häufig vorzukommen", etc. Überhaupt wird sehr viel mit dem Begriff der Konstitution gearbeitet, ohne daß es bis heute eine allgemeingültige, einheitliche Definition dieses Begriffes gibt. An anderen Stellen finden sich Hinweise, daß "genetische Faktoren eine Rolle spielen" oder, daß "an genetische Faktoren zu denken" sei.

Diese Aufzählung ließe sich noch weiter fortsetzen. Sie zeigt einmal die oft fragwürdige Anwendung genetischer Begriffe bei einigen Autoren, zum anderen die Tatsache, daß genauere Kenntnisse über die Bedeutung genetischer Faktoren bei sehr vielen Krankheiten fehlen. Daher wird oft von erblicher "Disposition", erblicher "Mitbedingtheit", "konstitutioneller" Bedingtheit, etc. gesprochen, um zum Ausdruck zu bringen, daß irgendeine, nicht näher konkretisierbare genetische Komponente von Bedeutung ist oder sein kann.

Nur bei relativ wenigen Krankheiten finden sich klare Aussagen über die Bedeutung genetischer Faktoren. In einer Reihe von Fällen sicherer Erbbedingtheit gehen die Ansichten der Genetiker darüber auseinander, ob eine Krankheit monogen oder polygen beziehungsweise multifaktoriell vererbt wird. Selbst bei manchen monogenen

Leiden sind die Genetiker geteilter Meinung über den Erbmodus.

Nach LENZ (38) ist bei den meisten häufigen Krankheiten mit teilweise genetischer Ätiologie die genetische Grundlage ungeklärt, vermutlich seien mehrere Gene beteiligt. Überhaupt wird von Seiten der Genetiker viel mit dem Begriff "polygene" oder "multifaktorielle" Vererbung gearbeitet. In seinem Buch "Medizinische Genetik" schreibt LENZ: "Eine wichtige Konsequenz multifaktorieller Vererbung ist die Tatsache, daß bei polygen bedingten Erkrankungen eine Abgrenzung zwischen der Bedeutung der Gene und Umweltfaktoren nicht in der Weise möglich ist, wie dies bei monogenen Leiden der Fall ist. Polygen bedingte Erkrankungen zeigen hinsichtlich des Wechselspiels zwischen mehreren Genen und den Umwelteinflüssen eine kontinuierliche Variabilität, das heißt die Grenzen zwischen der Bedeutung der Gene einerseits und der der Umweltfaktoren andererseits sind fließend. Alle multifaktoriellen Krankheiten sind quantitativ und qualitativ uneinheitlich". Damit ist die Möglichkeit einer exakten Abgrenzung zwischen der Bedeutung der Gene und Umweltfaktoren nicht vorhanden. LENZ (38) weist denn auch darauf hin, daß eine Diskussion über den relativen Anteil von Erbanlagen und Umwelt oft zu unfruchtbarem Streit um Begriffe führt.

Auf jeden Fall erscheint es notwendig, die für unsere Untersuchung gewählte Zuordnung der einzelnen Krankheiten zu ätiologischen Gruppen mit unterschiedlicher genetischer Bedingtheit näher zu begründen.

C B E S P R E C H U N G D E R E I N Z E L N E N

K R A N K H E I T E N

U N T E R G E N E T I S C H E M A S P E K T

I. Vorwiegend genetisch bedingte Krankheiten

Gonadendysgenesie

Die Gonadendysgenesie ist gekennzeichnet durch das Fehlen funktionsfähiger Keimzellen und nach LENZ (38) kein einheitlicher Zustand. Es gibt verschiedene Formen der Gonadendysgenesie, einmal die reinen, zum anderen die mit anderen Mißbildungen und / oder Minderwuchs kombinierten. Die Mehrzahl beruht auf einer Chromosomenanomalie (XO; XO, XY-Mosaik-Typ). Es gibt chromatinpositive und chromatinnegative Formen. Reine Gonadendysgenesien sind häufiger chromatinpositiv. Neben den Chromosomenanomalien kommen aber auch autosomal rezessive Fälle von Gonadendysgenesien mit normalen Geschlechtschromosomen vor, bei denen die Gonadenanlagen offenbar nicht auf die Induktion ansprechen, die von den normalen Geschlechtschromosomen ausgeht (LENZ (38)).

Pseudohermaphroditismus masculinus

Der Pseudohermaphroditismus masculinus ist eine Intersexform bei gonadal und chromosomal männlichen Individuen mit spärlicher oder fehlender Behaarung, weiblicher Brustentwicklung, femininem äußeren Genitale ohne Uterus und femininem Verhalten. Man spricht auch von "testikulärer Feminisierung" oder "hairless women with testes". Es gibt verschiedene Sonderformen, die häufigste ist die oben beschriebene.

Nach LENZ (38,39) handelt es sich um ein autosomal-dominantes Erbleiden mit Geschlechtsbegrenzung oder um eine x-chromosomal-rezessive Erbkrankheit; zum Teil liegt ein autosomal-rezessiv erblicher Enzymmangel vor. Auch REINWEIN und BARTHELMETER (47) sprechen von einem x-chromosomal, geschlechtsgebundenem, rezessiven Erbleiden. J.R. BIERICH (5) hält den Pseudohermaphroditismus ebenfalls für eine hereditäre Störung, deren Erbmodus jedoch noch nicht geklärt sei.

Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus stellt heute das wohl am weitesten verbreitete erbliche Leiden dar. Seine Häufigkeit hat in den letzten Jahrzehnten zugenommen. Trotz allen Fortschritts der Wissenschaft ist die Pathogenese nicht endgültig geklärt. Die älteren Vorstellungen über die Entstehung des Diabetes haben sich in letzter Zeit gewandelt. Nach PFÄNDLER (44) deuten die Ergebnisse neuerer Forschung darauf hin, daß bestimmte Enzymdefekte die Pathogenese des Diabetes entscheidend beherrschen.

Die Erbbedingtheit des Diabetes wird heute kaum bezweifelt, nur über den Erbmodus sind sich die Wissenschaftler nicht einig. Nach PFÄNDLER (44) vertritt ein großer Teil der Genetiker die Auffassung, daß der Diabetes einfach rezessiv vererbt wird. Unregelmäßig dominanter Erbgang, wie ihn v. VERSCHUER, WEITZ und andere für eine nicht unerhebliche Anzahl von Diabetesfällen annehmen, soll nach PFÄNDLER (44) nur selten vorkommen. Dieser Auffassung schließt sich die Mehrzahl der Genetiker an. Viele Wissenschaftler halten den Diabetes für ein monogenes Erbleiden; danach wären juvenile Diabetesfälle und Altersdiabetes auf ein- und denselben Erbfaktor zurückzuführen. Schwankungen bezüglich der Manifestation beruhen dann auf verschiedener, allgemeiner "Veranlagung", bedingt durch ein System modifizierender Gene oder durch Umwelteinflüsse.

se. In seinen Schlußbetrachtungen weist PFÄNDLER (44) darauf hin, daß der Diabetes nicht von der Mutation eines einzigen bestimmten Gens bedingt sein müsse, sondern daß auch Heterogenie vorliegen könne, zumal die Hypothese einer polygenen Bedingtheit nicht bewiesen sei.

LENZ (38) und andere neuere Genetiker halten dagegen den Diabetes für ein polygenes, bzw. multifaktoriell bedingtes Erb-leiden, das erst durch ein Zusammenspiel mehrerer Gene und Umweltfaktoren zur Manifestation kommt und lehnen Monogenie ab. LENZ (38) räumt aber ein, daß einzelne Hauptgene, so vielleicht ein dominantes Gen für "Synalbumin" beim Diabetiker einen größeren Einfluß haben kann. Auch J.R. BIERICH (5) hält den Diabetes nicht für ein monomer erbliches Leiden.

Der Diabetes gilt also als sicher genetisch bedingtes Leiden, gleichgültig ob man monogenen oder polygenen Erbmodus annimmt. Zur Manifestation der Krankheit müssen aber offensichtlich noch andere Faktoren hinzutreten.

Endogene Depression

Bei den endogenen Depressionen kommt nach ZERBIN - RÜDIN (66) der Heredität eine wesentliche Bedeutung zu. Eine präzise Aussage, ob ein oder mehrere Gene bei der Entstehung eine Rolle spielen, sei noch nicht möglich. Über den Erbmodus existieren mehrere Hypothesen. LUXEMBURGER (zit. n. ZERBIN-RÜDIN) spricht von polymerem Erbgang mit rezessiven und dominanten Faktoren, LENZ (1937)(zit.n. ZERBIN-RÜDIN) plädiert für einfach dominante Vererbung, HOFFMANN (zit.n. ZERBIN-RÜDIN) nimmt Polygenie an. ZERBIN - RÜDIN (66) schließt sich der Meinung einer einfach unvollständigen, dominanten Vererbung an, die manche moderne Theorien postulieren. Allerdings weist sie auch auf die Bedeutung anderer, manifestationsauslösender Faktoren hin. LENZ (38) hält heute multifaktorielle Vererbung für wahrscheinlich.

Schizophrenie

Die Schizophrenie hat zahlreiche klinische Unterformen, die genetisch nicht zu trennen sind. ZERBIN - RÜDIN (66) hält eine sichere Aussage über genetische Zusammenhänge zur Zeit noch nicht für möglich. Die modernen Erbhypothesen rechnen praktisch alle mit einer multifaktoriellen Ätiologie in Form von Haupt- und Nebengenen. Das Hauptgen stellt dabei einen bestimmten, spezifischen, zum Zustandekommen der Krankheit unbedingt notwendigen Erbfaktor dar, die Nebengene dagegen verschiedene unspezifische, das Krankheitsbild modifizierende, die Manifestation fördernde Erbfaktoren.

Zusammenfassend sagt ZERBIN - RÜDIN (66): "Nach allen vorliegenden Beobachtungen ist die überwiegende Mehrzahl der Schizophrenien erblich. Der Erbgang ist weder deutlich rezessiv, obgleich die Mehrzahl der Erbpsychiater dieser Theorie zuneigt, noch dominant. Monogenie erscheint einleuchtend, doch auch Polygenie ist möglich. Vermutlich liegt Heterogenie vor". Nach LENZ (38) ist die familiäre Häufung der Schizophrenie in erster Linie genetisch bedingt. Sie läßt sich aber nicht in ein monogenes Schema pressen. LENZ (38) weist darauf hin, daß monogene und multifaktorielle Vererbung keine Gegensätze darstellen, die sich grundsätzlich ausschließen. Er hält multifaktorielle Vererbung unter Mitwirkung eines dominanten Hauptgens für wahrscheinlich.

Psoriasis

Die Psoriasis ist eine der häufigsten Hauterkrankungen. Nach VOGEL und DORN (64) weiß man über die Ursache nur eines sicher, nämlich daß erbliche Disposition von entscheidender Bedeutung ist. BRAUN -FALCO und KEINING (29) halten die Psoriasis für ein monogenes Erbkleiden mit einfach autosomal dominantem Erbgang mit unvollständiger Penetranz. Dem schließt sich PFÄNDLER (44) an. VOGEL und DORN (64) sind dagegen der Meinung, daß eine multifakto-

rielle Vererbung vorliegt, wobei es für die Manifestation einen Schwellenbereich gibt. Die Mehrzahl der Autoren vertritt die Hypothese polygener Vererbung unter Mitwirkung eines dominanten Hauptgens. Auch LENZ (38) rechnet die Psoriasis zu den multifaktoriell bedingten Leiden.

"Endogene Psychose"

Bei den endogenen Psychosen unterscheidet man zwischen schizophrenen, manisch-depressiven und epileptischen Psychosen. Ausführungen über die Erbllichkeit der Schizophrenie und endogenen Depression finden sich weiter oben. Psychotische Phänomene werden aber auch bei Anfallsleiden beobachtet. Von der genuinen Epilepsie nehmen die meisten Autoren an, daß es sich um ein multifaktoriell bedingtes * Leiden handelt mit unregelmäßig dominantem Hauptgen und verschiedenen Nebengenen (KOCH (35)).

"Angeborener Schwachsinn"

Im klinischen Sprachgebrauch versteht man unter angeborenem Schwachsinn im allgemeinen den Erbschwachsinn, der rund 75 % aller Fälle von angeborenem Schwachsinn ausmacht (KLOOS (32)). Nach ZERBIN - RÜDIN (66) finden andere Autoren in 65 - 80 % Heredität und v. VERSCHUER (60) schreibt: "Aber auch in Familien mit exogenen Fällen kommt Schwachsinn häufiger vor, was auf ein Mitwirken der Erbanlagen hinweist, sowie darauf, daß auch scheinbar "exogene" Fälle doch erbbedingt sein können". In einer Reihe von Fällen ist der angeborene Schwachsinn Teilsymptom eines erblich-metabolischen Leidens (z.B. PFAUNDLER-HURLERsche Erkrankung, amaurotische Idiotie, etc.), in anderen Fällen liegen chromosomale Aberrationen (z.B. Trisomien) vor (WIEDEMANN (65)). Nach ZERBIN - RÜDIN (66) gibt es verschiedene Arten von erblich bedingten Schwachsinnformen, sowohl dominante als auch rezessive und x-chromosomal-re-

zessive. Die meisten Autoren halten auch polygene Vererbung für wahrscheinlich. Zu ähnlichen Aussagen kommen auch WIEDEMANN (65), v. VERSCHUER (60) und KLOOS (32). Nur einem kleineren Teil der angeborenen Schwachsinnformen liegen exogene Ursachen zugrunde; sie sind intrauterin (z.B. durch Anoxie, Intoxikation, Encephalitis, etc.) oder während der Geburt (Geburtsstrauma) entstanden (KLOOS, v. VERSCHUER, ZERBIN-RÜDIN).

Hämophilie

Die Hämophilie ist eines der bekanntesten, wenn auch nicht sehr häufiges Erbleiden, das einem einfachen x-chromosomal rezessiven Erbgang folgt. Normalerweise übertragen Frauen das Gen ohne selbst zu erkranken. Nach LENZ (38) kann eine Frau nur dann erkranken, wenn ihr Vater selbst Bluter ist, und ihre Mutter Konduktorin war, das heißt wenn die Frau selbst homozygot in Bezug auf die Hämophilie ist. Das kommt aber nur selten vor. Als andere seltene Möglichkeit könnte in solchen Fällen eine Genmutation in Frage kommen.

Hüftgelenksdysplasie

Die Hüftgelenksdysplasie, auch als angeborene Hüftluxation bezeichnet, ist eine bei Frauen nicht selten vorkommende Mißbildung. Von VERSCHUER (63) hielt den Erbgang für unregelmäßig dominant, die Manifestation hänge von Umwelteinflüssen ab. LENZ (38) hält sie für ein polygen bedingtes Leiden, in dem unter anderem ein Gen für den Pfannendachwinkel, ein anderes für die allgemeine Schlaffheit der Gelenkbänder verantwortlich sein soll. Hinzu kämen exogene Faktoren. Auch nach GREBE (15) kann man die Hauptursache der angeborenen Hüftluxation in Besonderheiten der Erbsubstanz sehen. Einen einfachen monogenen Erbgang lehnt er ab. Auch er ist der Meinung, daß es sich um multifaktorielle Vererbung mit Schwellenwerteffekt handeln muß.

Otosklerose

Nach SCHWARZ und BECKER (53) ist die Otosklerose die häufigste erbliche Krankheit, die mit Schwerhörigkeit einhergeht. Es gibt verschiedene Formen der Otosklerose. Unter den Genetikern werden verschiedene Erbmodi diskutiert. DAVENPORT, MILLES und andere (zit.n. SCHWARZ und BECKER) nehmen dimeren dominanten Erbgang an, das heißt, die Otosklerose hängt von einem dominant autosomalen und einem dominant x-chromosomalen Gen ab. ALBRECHT (zit.n. SCHWARZ und BECKER) vermutet neben einem dominanten auch einen rezessiven Erbgang. BECKER und SCHWARZ (53) halten Heterogenie für sehr wahrscheinlich.

Neurofibromatosis generalisata

Die Neurofibromatosis generalisata - auch als v. RECKLINGHAUSEN'sche Krankheit bekannt - ist eine blastomatöse Systemerkrankung der noch undifferenzierten Nervenzellen oder der Nervenscheiden. Der Erbgang ist nach VOGEL und DORN (64), LENZ (38) und v. VERSCHUER (60) autosomal dominant. In manchen Fällen muß man nach VOGEL und DORN (64) mit Neu-Mutationen rechnen.

Varikosis

Hauptursache für die Entstehung einer Varikosis ist eine kongenitale Bindegewebsschwäche. Nach CURTIUS (9) folgt das Leiden einem dominanten Erbgang. GROSSE - BROCKHOFF und EFFERT (16) sind der Meinung, daß Varizen nicht allein durch Erhöhung des hydrostatischen Drucks zu erklären sind. Vielmehr handle es sich um eine Wandschwäche der Venen, die anlagebedingt sei und anscheinend dominant vererbt werde. Auch HAMPERL (18) schreibt: "Eine Blutdruckerhöhung bei venöser Stauung begünstigt die Erweiterung, führt sie allein aber nicht herbei. Zweifellos spielen ererbte Anomalien eine sehr wichtige Rolle, wie besonders aus dem familiären Auftreten hervorgeht".

II. Genetisch oder nicht genetisch bedingte Krankheiten

Fettsucht

Adipositas und Fettsucht sind pathologische Ernährungszustände. Nach PFÄNDLER (44) sind Erbfaktoren von großer Bedeutung. Es gibt Fettsuchtfornien, bei denen Funktionsstörungen der endokrinen Drüsen im Vordergrund stehen. Patientinnen mit konstitutioneller Fettsucht zeichnen sich durch eine von Umwelteinflüssen weitgehend unabhängigen Fettsucht aus. Wie schon v. VERSCHUER (zit.n. PFÄNDLER) feststellte, sind Disposition zu Fettsucht bei eineiigen Zwillingen meist konkordant. Die Feststellung, daß bei Fettsucht in 40 - 90 % der Fälle Heredität nachzuweisen ist, liefert keine genügenden statistischen Kriterien zur Schätzung des genetischen Einflusses. An anderer Stelle schreibt PFÄNDLER (44): "Die familiäre Häufung der Fettsucht ist längst aufgefallen. In erster Linie ist das Leiden genetisch determiniert. Die Frage des Erbmechanismus muß vorerst offenbleiben". LENZ (38) hält die Fettsucht für ein multifaktorielles Leiden. REINWEIN und BARTHELMEIER (47) äußern, daß die Fettsucht zwar auffallend häufig familiär auftritt, daß aber Untersuchungen an Zwillingen bisher keinen Anhalt dafür erbracht haben, daß Ausmaß und Anordnung des Fettes von Erbfaktoren abhängen. In vielen Fällen sei die Fettsucht exogen bedingt.

Hydronephrose

Die Hydronephrose ist klinisch und genetisch ein uneinheitliches Krankheitsbild. Systematische Untersuchungen liegen nicht vor. Nach LENZ (39) spielt Vererbung in manchen Fällen eine entscheidende Rolle. In anderen Fällen sind exogene Faktoren (z.B. Harnabflußhindernisse) die Ursache.

Phäochromocytom

Phäochromocytome sind im allgemeinen benigne Tumoren des chromaffinen Systems, ihr Hauptsitz ist das Nebennierenmark. Nach LEHMANN(37) sprechen Familienbeobachtungen mit großer Wahrscheinlichkeit für die Wirkung eines genetischen Faktors bei der Entstehung des Phäochromocytoms, das wohl in der Regel dominant vererbt wird; aber auch rezessiver Erbgang scheint möglich; Heterogenie liegt nahe. Die Zahl der sporadischen Fälle dürfte höher liegen als die der familiären. Nach REINWEIN und BARTHELMEIER (47) ist die Ätiologie unbekannt. Sie weisen aber ebenso wie LEHMANN (37) auf statistisch gesicherte, häufige Kombination mit der Neurofibromatose hin.

Struma

Der Begriff Struma kennzeichnet eine Vergrößerung der Schilddrüse; dahinter können sich verschiedene Formen mit Über-, Unter- und Normalfunktion verbergen. Für den endemischen Kropf sind nach v. VERSCHUER (60) und LEHMANN (37) nur exogene Faktoren (z.B. Jodmangel) verantwortlich. Die meisten Autoren sind der gleichen Meinung.

Beim sporadischen oder auch einfachen Kropf soll nach v. VERSCHUER (60) ein dominantes Gen des X-Chromosoms beteiligt sein; GÜNTHER (zit.n. LEHMANN) tritt ebenfalls für dominant-x-chromosomale Vererbung ein, WEITZ (zit.n. LEHMANN) hält unregelmäßige Dominanz für wahrscheinlich, und LEHMANN (37) ist der Auffassung, daß der genetische Defekt, der offenbar dominant vererbt wird, für die Entstehung des abnormen Thyreoglobulins verantwortlich ist. Aber exogene Faktoren spielen sicherlich in einem Teil der Fälle eine große Rolle.

Bei der Hyperthyreose handelt es sich nach Meinung von LEHMANN (37) wahrscheinlich um multifaktorielle Vererbung mit einem Hauptgen und mehreren Nebengenen. Umwelteinflüsse sind auch von Bedeutung. Andere Autoren plädieren für

unregelmäßige Dominanz, wieder andere für Rezessivität. Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß bei der Hyperthyreose genetische Faktoren von sehr erheblicher Bedeutung sind.

Ein Teil der Hypothyreosen beruhen nach LEHMANN (37) auf einer genetisch bedingten Störung der Hormonsynthese, die möglicherweise rezessivem Erbgang folgt. Exogene Verursachung durch Jodmangel ist eindeutig erwiesen.

Hypertonie

Die Hypertonien werden in primäre, essentielle und sekundäre, symptomatische eingeteilt.

Die essentiellen Hypertonien machen etwa 80 % aller Hypertonien aus (GROSSE-BROCKHOFF und EFFERT (16) und SIEGENTHALER (56)). Über den Einfluß genetischer Faktoren sind sich wohl alle Autoren einig. Was vererbt wird, darüber ist so gut wie nichts bekannt (GROSSE-BROCKHOFF und EFFERT (16)). LENZ (38) und BOCK (6) zählen die essentiellen Hypertonien zu den multifaktoriell bedingten Erkrankungen.

Den symptomatischen Hypertonien liegen überwiegend exogene Ursachen zugrunde; sie sind meist renaler Art, aber auch endokrine Ursachen kommen vor. (SIEGENTHALER (56), GROSSE-BROCKHOFF und EFFERT (16)). Allerdings sind LENZ (38) und BOCK (6) der Meinung, daß auch bei dieser Gruppe in wechselndem Ausmaß dieselben genetischen Ursachen, die den essentiellen Hypertonien zugrundeliegen, beteiligt sind.

Allergien

SCHADE (48) weist darauf hin, daß man den Komplex "Allergien" nicht als Ganzes sehen kann, das heißt, daß es verschiedene Formen von Allergien gibt, die genetisch unterschiedlich zu beurteilen sind. Allgemeingültige Angaben über Art der Erbllichkeit und Erbgang sind deshalb nicht

möglich. SCHADE (48) führt eine große Anzahl von Autoren und deren Untersuchungen an, wonach in einer Reihe von Fällen Dominanz mit unterschiedlicher Penetranz, in anderen auch Rezessivität zu bestehen scheint. Auch Polygenie wird diskutiert. Bei anderen Allergieformen wird eine Heredität abgelehnt. Sehr oft wird auch der Begriff der "erblichen Disposition" und "konstitutionellen Bedingtheit" gebraucht. SCHADE (48) schreibt weiter: "Nach den Zwillingsuntersuchungen haben Erbanlagen einen wesentlichen Anteil am Auftreten allergischer Reaktionen". Polygene Vererbung für eine Reihe von Allergien und Ato-pien hält auch LENZ (38) für wahrscheinlich. Er weist aber auf die Möglichkeit hin, daß einzelne Hauptgene einen größeren Einfluß haben. Nach FISCHER und SCHÄFER (13) zeigen die klassischen allergischen Reaktionsformen wie Kontaktekzem und Medikamentenüberempfindlichkeit im allgemeinen keine Familiarität im Gegensatz zu einer anderen Gruppe wie z.B. Asthma bronchiale, Heufieber, Ekzema infantum, Neurodermitis, etc., die eine ausgeprägte Heredität erkennen lassen.

Perniciöse Anämie

Bei der perniziösen Anämie wird nach SCHÄFER (49) in einem Teil der Fälle familiäres Vorkommen beobachtet. BRAUNSTEINER (7) glaubt, daß der Defekt, nämlich das Fehlen des sogenannten Intrinsic-Faktors, genetisch bedingt ist.

Hämolytische Anämie

Nach BRAUNSTEINER (7) ist die überwiegende Mehrzahl der korpuskulären hämolytischen Anämien hereditär, so z.B. die kongenitale, sphärocytäre hämolytische Anämie, die einem dominanten Erbgang folgt. Gleicher Meinung ist SCHÄFER (49).

Bei den nicht sphärocytären hämolytischen Anämien liegen die Ursachen in Fermentdefekten der Erythrocyten.

Während BRAUNSTEINER (7) nur von Heredität spricht, vertritt LENZ (38) autosomal rezessive Erbgänge und weist darauf hin, daß bereits mehrere Fermentdefekte bekannt sind.

Ferner gibt es hämolytische Anämien durch Hämoglobinanomalien, die nach BRAUNSTEINER (7) dominant vererbt werden; zu ihnen gehört z.B. die Sichelzellanämie. Nach SCHÄFER (49) liegen diesen Anämien hereditäre Störungen der Globinsynthese zugrunde.

Dagegen ist die Mehrzahl der serogenen und toxischen hämolytischen Anämien erworben und zeigt keine Heredität, dazu gehören z.B. hämolytische Anämien infolge inkompletter Wärme- oder Kälteagglutinine (BRAUNSTEINER (7)). Sie sind durch Antikörper bedingt.

Anämie (ohne nähere Angabe)

Es bedarf kaum der Erläuterung, daß sich hinter nicht näher abgeklärten anämischen Symptomen sowohl nichtgenetische wie genetische Ursachen verbergen können. Deshalb haben wir die Gruppe der "Anämien ohne nähere Angaben" in die Gruppe der genetisch oder nicht genetisch bedingten Krankheiten eingeordnet.

Sjögren - Syndrom

Hinter der Bezeichnung Sjögren-Syndrom können sich in klinischer und genetischer Hinsicht verschiedene Krankheitsbilder verbergen.

Es kennzeichnet einmal eine Schwachsinnform mit motorischen Störungen, für das ein einfach rezessiver Erbgang vorzuliegen scheint, aber auch an die Mitwirkung geschlechtsgebundener Erbanlagen gedacht werden muß (KLEIN und FRANCESCHETTI (30)). Zum anderen kann sich hinter der Bezeichnung Sjögren-Syndrom auch eine "Star-Oligophrenie", das heißt eine Katarakt mit Oligophrenie verbergen, die einem autosomal rezessiven Erbgang folgt (KOCH (35)).

Schließlich versteht man unter dem Sjögren-Syndrom noch

eine entzündlich-degenerative Drüsenerkrankung mit chronischer Polyarthrititis, die mit zum rheumatischen Formenkreis gehört und deren Ätiologie unbekannt ist.

Adrenogenitales Syndrom

Man unterscheidet das kongenitale und das postpuberale Adrenogenitale Syndrom (AGS).

Dem kongenitalen AGS liegt eine enzymatische Störung zugrunde. Nach LENZ (38,39) und BIERICH (5) handelt es sich bei den Folgen dieses Enzymdefektes um ein autosomal rezessives Erbleiden.

Das postpuberale oder auch erworbene AGS wird verursacht durch einen Tumor, eine Hyperplasie oder eine Funktionsstörung der Nebennierenrinde. Auch beim postpuberalen AGS kann es sich in einem Teil der Fälle um eine genetische Störung handeln, und zwar nimmt LENZ (39) an, daß bei einem partiellen Defekt der 21-Hydroxilierung, der sich erst zu einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens manifestiert, genetischen Faktoren eine entscheidende Bedeutung zukommt. BIERICH (5) hält das genetisch bedingte AGS für häufiger als das exogen bedingte.

Pseudohermaphroditismus femininus

Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um chromosomal weibliche Individuen mit verschieden stark ausgeprägter Virilisierung. Nach LENZ (38,39), BIERICH (5), MARTIUS (41) und anderen liegt in der Mehrzahl der Fälle ein kongenitales AGS zugrunde und damit ein genetisches Leiden. Der Pseudohermaphroditismus femininus ist also sehr oft ein autosomal rezessives Erbleiden.

In anderen Fällen ist die Krankheit exogen durch Verabreichung von androgenen Hormonpräparaten an die schwangere Mutter bedingt oder durch einen Androgene produzierenden Tumor.

Primäre Sterilität

Primäre Sterilität kann durch viele, verschiedenartige Ursachen bedingt sein. Unter den "exogenen" seien Entzündungen, Tubenverschluß, Ovarial-Tumore, Uterusmyome, Ovarialinsuffizienzen und schwere Stoffwechselleiden genannt (MARTIUS (41)). Nach KLINK (31) kommen ovarielle, tubare, uterine und psychische Ursachen in Frage, ein Teil hat andere Ursachen oder bleibt ungeklärt.

In einer Reihe von Fällen kann der primären Sterilität ein kongenitales, erbliches adrenogenitales Syndrom zugrunde liegen. Von VERSCHUER (63) ist der Ansicht, daß Sterilität durch gametische und zygotische Letalfaktoren verursacht sein kann, indem bereits Keimzellen oder die Keime absterben. Außerdem gibt es nichtletale Erbanlagen, die Fortpflanzungsunfähigkeit verursachen. Hierher gehören unter anderem alle Erbleiden, durch welche die Fähigkeit zur Fortpflanzung eingeschränkt oder unmöglich gemacht wird (v. VERSCHUER (63)). Nach LASZLO (36) muß man in etwa 52,1 % der Fälle von Sterilität - gemeint ist die Sterilität bei Mann und Frau - an genetische Ursachen denken. Wie LASZLO (36) weiter schreibt, ist festgestellt worden, daß bei 64,7 % der sterilen Ehen, in denen die Ursache bei der Frau vermutet wird, eine Chromosomenaberration vorliegt. Diese Untersuchungen unterstützen die Annahme, daß bei nicht wenigen Frauen mit ovarieller Sterilität die Hauptursache genetischer Natur ist. Die Chromosomenaberration ist verantwortlich zu machen für die insuffiziente Funktion des Ovars, aber auch beim Fehlen dieser funktionellen Störung muß man die bedeutende Rolle der sich darstellenden Chromosomenabweichungen in den 13,5 % von Sterilität bedenken, wo keine pathologischen Veränderungen zu finden sind.

Abortiveier; Moleneier; habitueeller Abort

Nach PSCHYREMBEL (46) finden sich in etwa 50 - 70 % der Spontanaborte Abortiveier. Die Ursachen können exogene Faktoren (z.B. Anoxieschäden und Intoxikationen) oder endogene Faktoren - das heißt nicht nur, aber wesentlich: Erbfaktoren - sein. Nach LENZ (38) findet sich in fast 40 % der Abortiveier eine autosomale Trisomie. HOFFMANN (25) schreibt: "Was die endogene Entstehung von Abortiveiern anbelangt, so haben die Chromosomenaberrationen besondere Bedeutung erlangt. Dabei stehen im Vordergrund numerische Chromosomenaberrationen (Triploidie, Tetraploidie), dann die gonosomalen und autosomalen Aneuploidien". Nach SCHULTZE (52) sind bei systematischen Untersuchungen in Verbindung mit dem Humangenetischen Institut* in Münster sogar in 70 % Chromosomenanomalien bei Abortiveiern gefunden worden. HÖRMANN und LEMTIS (24) betrachten die Blasenmole als chorionepithelaktive Sonderformen der Abortiveier. Dabei scheinen speziell Triploidien vorzukommen.

Nach PSCHYREMBEL (46) unterscheidet man habituelle Früh- und Spätaborte. Die Ursachen habitueeller Frühaborte sind in 40 - 70 % Abortiveier, und damit oft Chromosomenanomalien. Ursachen habitueeller Spätaborte sind dagegen Zervixinsuffizienz, Uterusanomalien, Toxoplasmose und andere. Für LENZ (38) gehen die Meinungen über die Ursache der habituellen Aborte noch zu weit auseinander.

Ovarialinsuffizienz, Hypogonadismus, Genitalhypoplasie, primäre Amenorrhoe

Da diese Begriffe nahe miteinander verwandte Krankheitsbilder bezeichnen, haben wir sie zu einer Diagnosegruppe zusammengefaßt.

Ein Hypogonadismus wird oft diagnostiziert, wo ein anderer Untersucher von einer Ovarialinsuffizienz sprechen würde - und umgekehrt. Der primären Amenorrhoe liegt in

vielen Fällen eine Ovarialinsuffizienz oder ein Hypogonadismus zugrunde. Eine Genitalhypoplasie ist oft genug durch eine Ovarialinsuffizienz oder einen Hypogonadismus bedingt oder damit vergesellschaftet.

Hypogonadotroper Hypogonadismus kann nach LENZ (39) als rezessives Erbleiden auftreten. Ferner kommt Hypogonadismus bei Adenomen des Hypophysenvorderlappens, der Nebenschilddrüse und der Inselzellen des Pankreas gehäuft vor. Beim weiblichen Geschlecht findet sich nicht selten eine Amenorrhoe. Die familiäre Häufung läßt nach einer genetischen Ursache fragen. Nach LENZ (39) erscheint dominante Vererbung möglich.

Von VERSCHUER (65) schreibt, daß es Fälle von Infantilismus mit vorwiegend genitaler Hypoplasie gibt. Die Hypoplasie sei in einem Teil der Fälle Folge von Nährschäden oder chronischen Infekten, aber oft auch von kranken Erbanlagen. Nach NEUWEILER (17) gehört die Keimdrüsenhypoplasie zu den Krankheiten, die man als Konstitutionsanomalien bezeichnet, bei denen das "konstitutionelle" Moment neben exogenen Faktoren an erster Stelle steht. Über die "geschlechtliche Konstitution" sagt SEITZ (55): "Wenn also die Geschlechtsdrüse infolge genetischer Mängel minderwertig ist und zu wenig Hormon produziert, kann die Ausbildung von Geschlechtszellen, Geschlechtswegen und accessorischen Geschlechtsorganen Schaden leiden".

Nach CURTIUS und KRÜGER (8) ist das Vegetativ-endokrinologische Syndrom, zu dem Ovarialinsuffizienz, konstitutionelle Vasolabilität und habituelle Obstipation gehören, entscheidend erbbedingt; offensichtlich handle es sich um einfach dominanten Erbgang. MARTIUS (41) schreibt, daß beide Formen der Amenorrhoe, die organische und funktionelle, ererbt sein können. ELEK (12) fand unter 30 Fällen von primärer Amenorrhoe 7 mit einer Chromosomenanomalie. Nach PSCHYREMBEL (45) hat die pri-

märe Amenorrhoe meist organische Ursachen, in einem Drittel der Fälle ließen sich Chromosomendefekte nachweisen. Nach KLOTZ (33) spricht das Vorkommen primärer Amenorrhoe ovariellen Ursprungs bei Schwestern und bei eineiigen Zwillingen für eine angeborene, ererbte Ursache. HENZL, PRESL und HORSKY (23) fanden bei 80 Fällen primärer Amenorrhoe in 25 % eine Gonadendysgenese, in 42,5 % Hypogonadismus und in 23,7 % Entwicklungsstörungen an Uterus und Vagina.

Bei allen Autoren finden sich auch zahlreiche Hinweise auf exogene Ursachen für Ovarinsuffizienz, Hypogonadismus, Genitalhypoplasie und primäre Amenorrhoe. Solche exogenen Ursachen sind z.B. Entzündungen, Tumoren, frühkindliche Nährungsstörungen, intrauterine Wachstumsstörungen, etc.

Häufig spielen Störungen im Regulationsmechanismus zwischen Hypothalamus, Adenohypophyse und Ovarien eine wichtige Rolle (BIERICH (5), MARTIUS (41), PSCHYREMBEL (45), KLINK (31)). LASZLO (36) schreibt: "Zahlreiche Untersuchungen haben bewiesen, daß die Ursache der Funktionsstörungen im Hypothalamus - Hypophysen - Ovarialsystem auch genetischen Ursprungs sein kann". Auch nach BIERICH (5) scheinen genetische Faktoren eine Rolle zu spielen.

Die Zuordnung dieser Krankheitsbilder zur Gruppe der genetisch oder nicht genetisch bedingten Erkrankungen ist problematisch und nicht ganz befriedigend; sie erfolgt unter anderem, weil Ovarialinsuffizienz, primäre Amenorrhoe, Genitalhypoplasie oder Hypogonadismus häufig bei primärer Sterilität oder Adrenogenitalem Syndrom vorkommen, deren Ätiologie in einem Teil der Fälle genetisch bedingt ist.

III. Aborte

Da sich die Aborte in keine andere Ätiologiegruppe einwandfrei einordnen lassen, andererseits aber sehr häufig vorkommen, haben wir eine eigene Gruppe für sie gebildet. Von diesen Aborten abgetrennt werden die Molenaborte, Abortiveier und habituellen Aborte, die der Ätiologiegruppe II zugeordnet sind, ferner die Tabenaborte, die zu den vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen gezählt werden.

Schon bei der Besprechung der Abortiveier und Molenaborte haben wir auf die Bedeutung genetischer Faktoren in Form von Chromosomenanomalien hingewiesen. Sie gelten auch für die übrigen Abortformen. Wie jedoch aus den nachfolgenden Ausführungen hervorgeht, ist die Häufigkeit eines genetischen Defektes bei der Gesamtzahl der Aborte erheblich geringer.

Nach PSCHYREMBEL (46) sind fast 80 % aller Aborte provoziert und nur etwa 20 % als spontan anzusehen. Auch für ELEK (12) sind nur 15 - 20 % aller Aborte Spontanaborte. Nach seinen Angaben kommen in 25 - 30 % dieser Spontanaborte Chromosomenanomalien vor. SCHULTZE (52) findet in 26 % aller Spontanaborte pathologische Chromosomensätze. Auch HOFFMANN (25) kommt zu ähnlichen Ergebnissen.

Daraus folgt, daß in etwa 5 % aller Abortfälle (Spontan- und provozierte Aborte) ein Chromosomendefekt vorliegt. Daß unter den 80 % artefiziellen Aborten auch noch ein Teil mit solchen oder anderen genetischen Defekten ist, beweisen nach ELEK (12) Untersuchungen, die ergeben haben, daß in 2,4 % der künstlichen Aborte Chromosomenstörungen zu finden sind.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß zwar die überwiegende Mehrzahl aller Aborte nicht genetisch bedingt ist, daß aber bei einem gewissen, relativ kleinen Anteil der Aborte genetische Faktoren von Bedeutung sind.

IV. Konstitutionell bedingte Krankheiten

Bevor die in dieser Gruppe zusammengefaßten Krankheitsbilder im einzelnen besprochen werden, soll auf den Begriff der Konstitution eingegangen werden.

KNUSSMANN (34) weist im Handbuch der Humangenetik darauf hin, daß über den Begriff der Konstitution recht unterschiedliche Definitionen beziehungsweise Vorstellungen unter den Autoren herrschen. Die Frage, ob und in welchem Maße Umweltfaktoren als konstitutionsbeeinflussende Kräfte wirken, spiele eine sehr wesentliche Rolle im Definitionsstreit um den Konstitutionsbegriff. Es stehen sich zwei Extreme gegenüber; danach wird die Konstitution einmal mit dem Genotyp, zum anderen mit dem Phänotyp gleichgesetzt; zwischen diesen Extremen fügen sich vermittelnde Definitionen in allen Schattierungen ein. Die neueren Definitionen rücken von der Konstitution als Genotyp ab. KNUSSMANN (34) sagt zusammenfassend, daß die Konstitution zwar etwas Phänotypisches darstelle, aber nicht den ganzen Phänotyp, sondern nur einen Teil davon. Dieser Teil entstehe wie der gesamte Phänotyp im Wechselspiel der Kräfte Erbe und Umwelt. Es könne nicht behauptet werden, die Konstitution umfasse den gesamten Genotyp plus einige Umweltfaktoren, doch dürfe das Wesentliche an Erbinformation in der Konstitution des Trägers aufgehen. Damit hält KNUSSMANN die Konstitution als Fundament des Individuums gegenüber dem nicht konstitutionellen Feinbau für relativ stark erbbedingt.

Funktionelle Blutungen

Die uterinen Blutungen können entweder auf einer funktionellen Störung beruhen oder Folge einer organischen Veränderung sein. Wir haben eine solche Trennung der uterinen Blutungen durchgeführt und die funktionellen in die Gruppe der konstitutionell bedingten Krankheiten einge-

ordnet.

In den meisten Fällen geht bereits aus der Diagnose hervor, ob es sich um eine funktionelle oder organische Störung handelt. Wo dies nicht der Fall ist, haben wir das histologische Ergebnis der Abrasio zu Rate gezogen. Alle Blutungen, bei denen sich klinisch und histologisch kein organisches Leiden nachweisen läßt, zählen wir zu den funktionellen. In einigen Fällen finden sich organische Veränderungen, wie z.B. Polypen oder Myome, das histologische Ergebnis der Abrasio zeigt jedoch gleichzeitig das Vorliegen einer funktionellen Störung in Form einer glandulär-cystischen Hyperplasie. Auch in solchen Fällen haben wir die Blutungen in die Gruppe der funktionell bedingten eingeordnet.

Zu den funktionell bedingten Blutungen zählen die Oligo- und Polymenorrhoeen, denen nach PSCHYREMBEL (45), MARTIUS (41), SCHREINER (51) und anderen meist eine funktionelle Ursache zugrunde liegt. Mit der Bezeichnung dysfunktionelle Blutung soll nach PSCHYREMBEL (45) unter anderem zum Ausdruck kommen, daß nicht eine organische Veränderung, sondern eine funktionelle vorliegt. Schwerwiegendste Folgen solcher funktioneller Störungen sind die Follikelpersistenzen. Aus ihnen resultieren, wenn die Persistenz längere Zeit anhält, dysfunktionelle Dauerblutungen. Bestehen sie nur kürzere Zeit, so treten azyklische Blutungen auf, bei denen sich histologisch eine glandulär-cystische Hyperplasie findet (=Metropathia hämorrhagica). Die juvenilen Blutungen sind fast immer dysfunktionelle Blutungen. Klimakterische und postklimakterische Blutungen ohne nachweisbares organisches Leiden sind funktionelle Blutungen, die azyklisch oder als Dauerblutungen auftreten, und zwar in der Praemenopause häufiger, in der Postmenopause seltener. Den sekundären Amenorrhoeen liegt meist eine funktionelle Ursache zugrunde. Nach MARTIUS (41) machen die meisten Frauen, bevor die Menopause ein-

tritt, irgendwelche Störungen im Zyklusverlauf mit. Von klimakterischen Blutungen spricht man aber allgemein erst, wenn die Blutungsanomalien über das in diesen Lebensjahren zu erwartende Maß hinausgehen.

KNUSSMANN (34) schreibt: "Sieht man einmal von den organisch bedingten Zyklusstörungen ab, so erweisen sich individuelle Besonderheiten des Zyklus als weitgehend erbbedingt". Für LENZ (39) haben die Erhebungen an eineiigen Zwillingen erwiesen, daß die individuellen Besonderheiten des Zyklus weitgehend erbbedingt sind. Auch die Art der dysmenorrhoeischen Beschwerden kann bis in Einzelheiten übereinstimmen. Selbst Stabilität und Labilität des Zyklus erweisen sich als abhängig von der Erbmasse. Viele Autoren benutzen den Begriff der konstitutionellen Veranlagung oder Schwäche und messen ihr bei der Ätiologie der funktionellen Blutungen eine erhebliche Bedeutung zu.

Nach MARTIUS (41) und anderen Autoren beruhen die funktionellen Blutungen im allgemeinen auf einer Insuffizienz der Ovarien oder der Hypophyse. Der genitalen Unterfunktion liegt meist eine konstitutionelle Schwäche zugrunde. SEITZ (55) meint, daß Umweltfaktoren für die Beschaffenheit der geschlechtlichen Konstitution von relativ geringer Bedeutung sind. Das Wichtigste bleibe das Erbgut. Er unterscheidet, ebenso wie MARTIUS (41) und TIETZE (59), zyklusstabile Frauen, bei denen Umwelteinflüsse den Zyklus nicht ändern können, zykluslabile Frauen, bei denen Umwelteinflüsse den Zyklus ändern und zyklusdebile Frauen, bei denen die geschlechtliche Konstitution von vornherein minderwertig ist und bei denen vielfach Oligomenorrhoen, Amenorrhoen und andere Störungen der Menstruation bestehen. Nach MARTIUS (41) befinden sich die Frauen während des Klimakteriums in einem Zustand gesteigerter Labilität, der von den meisten in Abhängigkeit von der konstitutionellen Veranlagung unbemerkt überwunden wird. Neurovegetativ und hormonal stabile Frauen kommen

ohne Störungen durch das Klimakterium hindurch. Für (59) TIETZE liegt die Annahme einer familiären, also konstitutionell bedingten Reaktionsweise der Zyklusfunktion nahe. Die ihm bekannten Beobachtungen an eineiigen Zwillingen zur Frage einer offenbaren Vererbbarkeit und primär endogenen Bedingtheit einer relativ stabilen oder labilen Zyklusfunktion sind ihm Hinweise auf ein individuell verschiedenes konstitutionelles Verhalten. Das Auftreten rein funktioneller Störungen des Zyklussystems hängt seiner Meinung nach ab von genetisch bedingten, primär konstitutionellen Gegebenheiten. Unter Zyklusinsuffizienz, die TIETZE (59) mit Ovarialinsuffizienz gleichsetzt, versteht er einen Komplex klinisch zwar sehr differenter, aber genetisch sich nur gradweise unterscheidender Störungen des weiblichen Zyklus.

TIETZE (59) hat die Dysmenorrhöen im Kapitel der vegetativen Ovarialinsuffizienz mitbehandelt, weil diese Zustände zu einem großen Teil auf sie genetisch bezogen werden müssen, und die klinische Symptomatik im weiteren Sinn prinzipiell identisch ist mit den nichtgenitalen Symptomen vegetativer Ovarialinsuffizienz. Konstitutionelle Faktoren sind von großer Bedeutung, jedoch liegt in manchen Fällen auch ein organisches Leiden vor. Nach BAISCH (2) hängt der Grad der dysmenorrhoeischen Beschwerden mehr von konstitutionellen Momenten ab als von genitalen Erkrankungen.

Hyperemesis gravidarum, Präeklampsie

Hyperemesis gravidarum und Präeklampsie gehören zur Gruppe der Schwangerschaftstoxikosen, die oft auch als Gestosen bezeichnet werden.

Untersuchungen von BICKENBACH und NEVERMANN (zit.n. SEITZ) zeigen, daß Schwangerschaftstoxikosen familiär gehäuft auftreten. Nach SEITZ (55) und v. VERSCHUER (63) ist eine "erbliche konstitutionelle Komponente" bei den Müttern von großer Bedeutung. Daneben spielen auch Umweltfaktoren eine große Rolle.

Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit. Für ihr Zustandekommen ist die Infektion mit dem Tuberkulose-Bakterium unbedingte Voraussetzung. Aber nicht alle Menschen, die mit dem Erreger in Kontakt kommen, erkranken. Zum Ausbruch der Krankheit sind noch andere Faktoren - teils exogene, teils endogene - von Bedeutung. DIEHL und v. VERSCHUER (62) halten neben einer spezifischen Tuberkulosedisposition, die durch Haupt- und Nebengene bedingt sein soll, auch konstitutionelle Faktoren für bedeutsam. Nach v. VERSCHUER (62) ist wahrscheinlich, daß das Formenbild der Tuberkulose, vor allem das Auftreten extrapulmonaler Herde, eine Folge erblich fixierter Kräfte sein muß. Ein wesentlicher Einfluß der erblichen Veranlagung auf das Verhalten des Menschen gegenüber Tuberkulose sei offenkundig. Auch DENGLE und WIRTH (10) zweifeln nicht an einer genetisch bedingten Disposition.

Ulcus duodeni

Für manche Formen des Ulcus duodeni sind hereditäre Faktoren sichergestellt (HENNING (22)). Die bei einer bestimmten Form von Ulcus duodeni gefundene Hyperchlorhydrie deutet auf eine Vermehrung der Parietalzellzahl hin, die genetisch bedingt sein kann (MARTINI und SCHMIDT (40)). Auch KAESS und RAPP (28) halten eine erbliche Bedingtheit des Ulcus duodeni für gesichert. Nach LENZ (38) ist das Ulcus duodeni durch teils erbliche, teils nichterbliche Faktoren bedingt. Die Rolle der Erbfaktoren ist nicht näher präzisierbar. Genetische Einflüsse sind aber sicher nicht allein ausschlaggebend.

Vegetative Dystonie

Die vegetative Dystonie wird oft auch als vegetative Labilität, konstitutionelle Neuropathie oder psychovegetatives Syndrom bezeichnet. Sie ist vor allem gekennzeichnet

net durch vegetative Regulationsstörungen. Zusammenhänge der vegetativen Dystonie mit anderen Krankheiten und deren Erbllichkeit wird von JIMENEZ DIAZ und DE OYA erörtert (zit.n. SCHADE (48)). Weitere Angaben macht SCHADE nicht, weist aber auf die engen Beziehungen zur Migräne und bestimmten anderen konstitutionell bedingten Krankheiten hin. KLOOS (32) zählt die vegetative Dystonie zur konstitutionellen Neuropathie, bei der es sich um eine angeborene bzw. ererbte Übererregbarkeit handeln soll, die sich besonders in einer Neigung zu vegetativen Funktionsstörungen äußert. Auch nach DENNIG (11) ist eine solche vegetative Labilität größtenteils erblich bedingt, doch kann sie durch Erlebnisse und krankheiten entwickelt und gesteigert werden.

Hirsutismus

Hirsutismus wird - je nach Definition - bei 10-15 % aller Frauen gefunden. Es wird angenommen, daß die Nebennieren dabei auf Schwankungen der ATCH-Produktion reagieren. Familiäre Belastung ist häufiger beobachtet worden. Nähere Untersuchungen führten zur Annahme multifaktorieller Vererbung. Nicht nur die konstitutionelle Ansprechbarkeit der Haarfollikel, sondern auch endokrine Besonderheiten werden vererbt (LENZ (39)). SCHREINER (51) unterscheidet ovariellen, idiopathischen und adrenokortikalen Hirsutismus. Der idiopathische ist konstitutionell bedingt, beim adrenokortikalen liegt ein kongenitales, hereditäres oder ein erworbenes AGS zugrunde, beim ovariellen eine vermehrte Androgenbildung im Ovar.

Descensus uteri et vaginae, Subtotalprolaps,
Prolaps uteri et vaginae, Tubenvorfall,
Elongatio colli, Retroflexio uteri.

Die oben angeführten Krankheitsbilder wurden wegen gemeinsamer Ätiologie zur Gruppe der Descensus-Fälle zusammenge-

faßt.

Für PSCHYREMBEL (45) und v. JASCHKE (27) spielen die Fälle, bei denen die Erschlaffung des Band- und Haftapparates die einzige Ursache der Genitalsenkung ist, zahlenmäßig eine geringe Rolle im Vergleich zur Hauptursache, der geburts-traumatisch bedingten Beckenbodeninsuffizienz. Nach PSCHYREMBEL (45) ist die Schlaffheit des Aufhängeapparates ein Teilsymptom einer angeborenen allgemeinen Bindegewebs- und Muskelschwäche, eine Konstitutionsanomalie. Besonders Individuen asthenischer Konstitution, deren wesentliches Kennzeichen die Insuffizienz der Bindegewebs- und Stützsubstanzen ist, sind zum Descensus disponiert (v. JASCHKE (27)). Nach HARTMANN (20) läßt bei konstitutioneller Minderwertigkeit des Becken-Mesenchyms die Abdichtung der Beckenlückenauskleidung zu wünschen übrig und damit sei die Disposition zum Genitalprolaps gegeben. Auch v. VERSCHUER (63) sieht im Geburtstrauma die Hauptursache der Beckenbodeninsuffizienz, aber die Disposition zu dieser Krankheit, die sich in einer angeborenen, konstitutionellen Bindegewebs- und Muskelschwäche äußert, spielt seiner Meinung nach eine Rolle bei ihrer Manifestation.

Auch für die Retroflexio uteri kommt - ebenso wie exogene Faktoren - eine allgemeine Bindegewebsschwäche ätiologisch in Frage. Nach HARTMANN (20) haben Lageveränderungen geringer Wertigkeit wie besonders die Retroflexio ihre letzte Ursache häufig in angeborener konstitutioneller Minderwertigkeit.

V. Vorwiegend nicht genetisch bedingte Krankheiten

Es würde zu weit führen, auf alle Krankheiten dieser Gruppe im einzelnen einzugehen. Deshalb haben wir uns auf die häufiger vorkommenden Diagnosen und auf jene Krankheiten beschränkt, bei denen genetische Faktoren diskutiert werden, aber noch keine definitive Aussage getroffen

werden kann.

Myome

Nach MITTELSTRASS (43) glauben WINKLER und HOFFMANN nicht, daß der Beweis der Vererbbarkeit des Myoms erbracht ist, wohl aber eine gewisse familiäre Disposition.

Von VERSCHUER (63) nimmt für das Myom eine konstitutionelle Disposition als mitwirkende Ursache an, als Hauptursache eine erbliche Störung des innersekretorischen Zusammenspiels. Die Zwillingsforschung habe aber noch keine klare Entscheidung gebracht. An anderer Stelle schreibt v. VERSCHUER (61), daß das Myom eine gewisse erbliche Bedingtheit "vermuten" läßt. Nach LENZ (39) läßt sich dagegen aus gelegentlich familiärem Vorkommen bei der Häufigkeit der Myome keine Erbbedingtheit ableiten. Nach KOCH (zit.n. LENZ (39)) sollen Erbanlagen nur eine geringe Rolle spielen. Trotz zahlreicher Untersuchungen ist über die Ursache des Myoms nichts Sicheres bekannt (PSCHYREMBEL (45)).

Endometriose

Nach LENZ (39) soll die Endometriose bei Zuständen mit vermehrter Östrogenproduktion gehäuft vorkommen, wie z.B. Myomen, Granulosazelltumoren, Corpus-Carcinomen, etc. Genetisch-statistische Untersuchungen liegen nicht vor. Die Familienkasuistik spricht für die Beteiligung dominanter Gene. MEIGS (zit.n. LENZ (39)) macht einen längeren Zeitraum zwischen Menarche und erster Gravidität verantwortlich.

Klare Angaben in genetischer Hinsicht haben wir nicht gefunden.

Polypen

Die Ursache für die Entstehung der Uterus-Polypen ist nach MARTIUS (41) nicht geklärt. Corpus-Polypen treten in jedem

Alter auf, vor allem aber im Klimakterium. Möglicherweise treten sie als Folge einer erhöhten Östrogenproduktion auf. Auch PSCHYREMBEL (45) diskutiert eine vermehrte östrogene Wirkung auf das Stroma. Die kausale Genese der Corpus-Polypen sei nicht geklärt.

Über eine genetische Bedingtheit der Zervixpolypen, die etwa drei mal so häufig vorkommen sollen wie Corpus-Polypen, ist nichts bekannt.

Ovarialcysten und Ovarialtumoren

Nach PSCHYREMBEL (45) ist pathologisch-anatomisch und klinisch zwischen echten Ovarialcysten und Ovarialtumoren zu trennen. In formalgenetischer Hinsicht ist für beide Erkrankungen kaum etwas bekannt. Ob Erbllichkeit überhaupt eine Rolle spielt, ist nach Meinung von SCHMID (50) noch immer nicht endgültig geklärt. Auch für v. VERSCHUER (63) ist es noch eine offene Frage, ob bei der Entstehung des Ovarialtumors eine spezifische Erbdisposition von Bedeutung ist. Zu ihrer Beantwortung liegen noch zu wenig Beobachtungen vor. Für die Ovarialcysten gibt es nach v. VERSCHUER möglicherweise eine Lokaldisposition, die ganze Ätiologie sei nur wenig erforscht. LENZ (39) schreibt: "Zystische Veränderungen der Ovarien kommen gehäuft bei Endometriose, Myomen und Corpus-Carcinomen vor. Sie sind auch sonst so häufig, daß man aus dem gelegentlich familiären Vorkommen keinen Schluß auf ihre Erbbedingtheit ziehen kann".

Carcinome

Über die Ätiologie des Krebses ist viel geforscht und diskutiert worden, aber sie ist nur wenig aufgeheilt. Das trifft auch für die Frage einer genetischen Beteiligung an der Entstehung der Carcinome zu. LENZ (38) und v. VERSCHUER (61) weisen auf die Tatsache hin, daß der Erbeinfluß beim Krebs früher auf Grund einer Reihe von Einzelbeobachtungen überschätzt worden ist.

AMREICH (1) schreibt: "Die Existenz einer angeborenen Krebsanlage unterliegt also keinem Zweifel, ebensowenig wie die Tatsache, daß noch eine allgemeine Disposition hinzukommen muß, die die Krebsentwicklung in dem betreffenden Organismus bedingt". AMREICH (1) zitiert K. H. BAUER, für den zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß bei der Entstehung, oft auch bei der Lokalisierung der Carcinome erbliche Einflüsse eine große Rolle spielen. Sicher sei, daß die Krebsvererbung nicht das Werk einer einzigen krebspezifischen Erbanlage sei, sondern daß vielmehr erst das Zusammenwirken mehrerer oder vieler Erbanlagen den Krebs bedingt. BAUER kommt zu dem Schluß, daß alles in allem kein Zweifel bestehe, daß es eine in der "Erbmasse" verankerte multifaktoriell bedingte Krebsbereitschaft gibt. An anderer Stelle schreibt AMREICH (1) jedoch: "Die statistische Forschung und Zwillingsforschung haben keine stichhaltigen Belege für die Wirksamkeit angeborener Geschwulstfaktoren herbeischaffen können".

In den weiteren Ausführungen über die Frage einer genetischen Krebsätiologie wollen wir uns auf die heute allgemein gültige Meinung beschränken, wie sie von LENZ und von v. VELSCHUER vertreten wird. Nach v. VELSCHUER (61,63) geht aus den Zwillingsuntersuchungen hervor, daß der Erbeinfluß nicht ausschlaggebend für die Erkrankung an Krebs ist. Trotzdem habe sich eine gewisse Bedeutung der Erbanlage, die sich sowohl in Art als auch Lokalisation des Krebses zeige, ergeben. "Immerhin haben statistische Zusammenfassungen ergeben, daß unter den Geschwistern der Krebskranken die Krebshäufigkeit im 5. - 6. Lebensjahrzehnt deutlich höher ist als bei den Ehegatten der Krebskranken. Es scheint somit durch die Erbanlage das Krankheitsalter vorgerückt, vielleicht auch die Krebshäufigkeit als solche erhöht zu sein. Immerhin enthält die Literatur zahlreiche Beobachtungen von Familien, in denen Krebs bestimmter Organe (z.B. Magen) in solcher Häu-

fung auftritt, daß an Erblichkeit kaum zu zweifeln ist. Möglicherweise handelt es sich dabei aber um bestimmte Familientypen". Für die große Mehrzahl der Krebse kann nach v. VERSCHUER (61) eine Klärung der Erbfrage durch die Familienforschung nicht erwartet werden. Der Krebs sei zu häufig, als daß Sippenbefunde mit familiärer Häufung von Krebs den Schluß auf Erblichkeit zulassen. LENZ (38) und v. VERSCHUER (60,61) sind beide der Meinung, daß es eine allgemeine, spezifische, erbbedingte Krebsdisposition nicht gibt. Das Auftreten oder Manifestwerden von Krebs sei also ganz wesentlich von nichterblichen Faktoren abhängig (v. VERSCHUER (61)). Nach LENZ (38) spielen die Erbanlagen des Individuums für die Krebsentstehung jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle. Sowohl für v. VERSCHUER (61) als auch für LENZ (38,39) beschränkt sich der Erbeinfluß bei der Carcinomätiologie auf bestimmte Lokalfaktoren. Von VERSCHUER (61) schreibt: "Eine über dem Durchschnitt liegende Häufigkeit von Krebs verschiedenster Lokalisation läßt sich nicht nachweisen. Für einige Krebsformen ist eine geringe Erhöhung derselben Krebslokalisation bei den nächsten Blutsverwandten anzunehmen. Das gilt für das Mamma-, Corpus-, Ovarial-, Magen- und Prostatacarcinom. Auch LENZ (38,39) weist auf die Konkordanz für bestimmte spezifische Tumorarten, das heißt für die verschiedenen Krebse verschiedener Organe hin.

Von VERSCHUER (61) gibt eine Zusammenfassung zur Frage der genetischen Tumorätiologie:

1. Eine allgemein spezifische Krebsdisposition gibt es nicht, sondern nur eine allgemeine Krebsbereitschaft.
2. Eine unspezifische erbliche Disposition kommt für folgende Krebsformen in Frage: Mamma, Corpus uteri, Ovarium, Magen und Prostata.
3. Eine unspezifische erbliche Krebsdisposition braucht

nicht die Wahrscheinlichkeit erhöhen, an Krebs zu erkranken.

4. Eine spezifische erbliche Disposition ist nur für einige seltene Tumorformen gegeben. z.B. Retinoblastom, Polyposis intestini.
5. Es ist wenig wahrscheinlich, daß sich für die übrigen Krebstypen eine spezifische Erbdisposition herausarbeiten läßt.

Von spezifischer erblicher Disposition spricht von VERSCHUER, wenn diese Disposition durch ein oder mehrere Hauptgene bedingt ist, von unspezifischer Disposition, wenn die Erbllichkeit nur in Form von Nebengenen einen modifizierenden Einfluß ausübt.

Über die konstitutionelle Disposition zu bestimmten Krebsen schreibt LENZ (38): "Zusammen mit dem Carcinom des Endometriums kommen gehäuft Carcinome der Mamma und der Ovarien sowie Uterusmyome vor, vermutlich als Folge gemeinsamer Beziehung zur Ovarialfunktion. Carcinome des Endometriums treten familiär gehäuft auf. Hierfür ist vermutlich nicht ein spezifisches Gen, sondern eine Anzahl von Genen verantwortlich, welche die endokrine Konstitution der Frau beeinflussen. Diese Beziehungen gelten aber nur für die drei genannten Carcinomarten, nicht dagegen für alle anderen".

Organisch bedingte Blutungen

Wie bereits vorher erwähnt, haben wir eine Trennung der uterinen Blutungen in funktionell und organisch bedingte vorgenommen. Die funktionellen Blutungen werden in die Gruppe der konstitutionell bedingten Krankheiten eingeordnet, die organisch bedingten in die Gruppe der vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen.

Eine Blutung wird als organisch bedingt angesehen, wenn sich keine andere Ursache als eine organische Veränderung findet. Solche Ursachen sind z.B. Polypen, Myome, Endome-

triose, Carcinome, Entzündungen, etc., also alles Krankheiten, die ebenfalls zur Gruppe der vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen gehören.

Nach MARTIUS (41) läßt sich eine ätiologische Zusammengehörigkeit dysfunktioneller und organischer Erkrankungen erkennen. Folge einer diencephal-hypophysären Fehlsteuerung ist eine Dysfunktion der Ovarien, die wiederum organische Veränderungen am Uterus in Form von Myomen, Endometriose, Hypoplasie und eventuell auch von einem Endometriumcarcinom hervorrufen kann. Organische Blutungen sind also zum Teil Folge von Krankheiten, die durch funktionelle Störungen verursacht werden.

Da für Myome, Corpus-Carcinome und Endometriose genetische Faktoren unter Umständen eine gewisse, wenn auch nur geringe Rolle spielen, kann man nicht sagen, daß die durch diese Krankheiten verursachten Blutungen überhaupt nicht genetisch bedingt sind. In einem Teil der Fälle können also genetische Faktoren bei den organischen Blutungen eine gewisse, wenn auch nur geringe und nicht definierbare Rolle spielen. In anderen Fällen, wo die Blutungen durch Polypen, Portio- oder Cervix-Carcinome, Entzündungen des Endometriums oder der Adnexe, etc. bedingt sind, können genetische Faktoren praktisch ausgeschlossen werden.

Der Hypermenorrhoe liegen nach MARTIUS (41) und PSCHY-REMBEL (45) meist organische Erkrankungen zugrunde. Nur in relativ wenigen Fällen findet sich eine funktionelle Ursache. Deshalb erscheint es gerechtfertigt, die Hypermenorrhoeen zur Diagnosegruppe der "organischen" Blutungen zu rechnen.

Scheidenstenose, Uterusseptum, Scheidenseptum,
Vagina duplex, Portio duplex, Hymenatresie,
Labienhyperplasie.

Diese Krankheitsbilder kommen oft miteinander kombiniert vor. Sie sind ätiologisch eng verwandt. Meist liegt eine

Entwicklungsstörung der Müller'schen Gänge zugrunde. Nach SEITZ (55) kann die "genetische Gestaltungskraft" auch erst bei der Ausbildung der Geschlechtswege und accessori-schen Geschlechtsteile versagen. Hierher gehören alle Mißbildungen, die wir an Tuben, Uterus, Vagina und Mamma beobachten. Sie sind, wenn man von den mechanischen Einflüssen absieht, genetischen, nicht ovariell-hormonalen Ursprungs. Nach HARTMANN (19,20) sind solche Mißbildungen kausalgenetisch aber wenig aufgeheilt. Als genetische Möglichkeit könne für diese Fehlbildung eine ähnliche wie beim Uterus didelphys in Frage kommen, nur in gemilderter Form. Doch muß vor Verallgemeinerung derartiger Vorstellungen gewarnt werden, so sind z.B. einschlägige Genitalfehler bei eineiigen Zwillingen diskordant. Bei Gynatresien und Stenosen erscheinen genetische Einflüsse möglich. Eine Labienhyperplasie sei im allgemeinen nicht erblich.

Genetische Faktoren könnten also bei einem Teil dieser Erkrankungen eine Rolle spielen, jedoch ist nichts Genaueres bekannt. In der Mehrzahl der Fälle sind wohl exogene, das heißt nicht genetische Faktoren von Bedeutung.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß Miß- oder Fehlbildungen im Genitalbereich gelegentlich auch mit anderen Mißbildungen, Tumoren oder anderen Krankheiten kombiniert vorkommen können und dann zum Teil erblich bedingt sind. Eine solche Kombination läßt sich aber in unserem Untersuchungsmaterial nicht finden; deshalb werden die Erkrankungen in diese Ätiologiegruppe eingeordnet.

Tubar-Gravidität, Tuben-Abort, Tuben-Ruptur

All diesen Krankheitsbildern liegt eine Schwangerschaft außerhalb des Uterus zugrunde. FROMMOLT (zit.n.v.VERSCHUER (63)) hält die Mitwirkung einer erblichen Veranlagung zu infantilistisch geschlängelten Tuben am Zustandekommen einer Extrauterin-gravidität für möglich. Nach SEITZ (55) er-

gibt sich die Bedeutung äußerer Ursachen aus der Tatsache, daß sich die Häufigkeit nach dem 1. Weltkrieg verdoppelt hat. PSCHYREMBEL (46) sieht die Ursachen einer Extrauterin gravidität in Hindernissen der Eileitungsbahn (z.B. Entzündungen, Verklebungen, Taschenbildung, Endometriose) oder in besonders langen, hypoplastischen Tuben, wie man sie häufig bei Ovarialinsuffizienz findet.

Daraus folgt, daß extrauterine Graviditäten und sich daraus ergebende Krankheitsbilder vorwiegend nicht genetisch bedingt sind.

Stein-Leventhal-Syndrom

STEIN und LEVENTHAL haben Frauen mit Fettleibigkeit, Hirsutismus, Amenorrhoe oder unregelmäßigem Zyklus, Sterilität und großen polycystischen Ovarien beschrieben. Die Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungen und die Berechtigung des Begriffs "Stein-Leventhal-Syndrom" ist nach LENZ (39) in der letzten Zeit vielfach bezweifelt worden. Auch für PSCHYREMBEL (45) ist bis heute eine einheitliche Ätiologie aller als Stein-Leventhal-Syndrom bezeichneten Krankheitsbilder nicht erwiesen. Nach STANGE (57) spricht die fast gesetzmäßige Doppelseitigkeit für eine kongenitale Genese. Das polycystische Ovar sei eine echte hormonale Fehlbildung. LEVENTHAL und COHEN (zit.n. LENZ (39)) halten den Zustand nicht für kongenital.

Nach LENZ (39) liefern die bisherigen Beobachtungen keine genetische Stütze für die Erbllichkeit des Stein-Leventhal-Syndroms oder gar für die Hypothese eines angeborenen Enzymdefektes. Offenbar könne Vererbung keine erhebliche Rolle spielen.

Sekundäre Sterilität

Es ist notwendig, eine Trennung zwischen primärer und sekundärer Sterilität durchzuführen. Auf die Ätiologie der primären Sterilität sind wir bereits an anderer

Stelle eingegangen.

Der sekundären Sterilität liegen fast ausschließlich organische Erkrankungen zugrunde, z.B. Entzündungen, Entzündungsfolgen (z.B. Verklebungen, Tubenverschluß), Ovarialcysten oder Ovarialtumoren, Myome, schwere Allgemeinerkrankungen, etc.. Hinweise auf genetische Faktoren lassen sich nicht finden.

Portioerosion, Ektropium, Ektropie

Alle drei Begriffe werden im klinischen Sprachgebrauch für eine Veränderung benutzt, die man auch als Erythroplakie bezeichnet. Sie ist nur in einem Teil der Fälle als krankhaft anzusehen. Meist handelt es sich um ausgestülpte, ektroponierte Zervixschleimhaut, die man bei geschlechtsreifen Frauen normalerweise findet. Nach PSCHYREMBEL (45) können sich hinter einer Erythroplakie folgende Veränderungen verbergen: ektroponierte Zervixschleimhaut (meist), eine Entzündung, ein beginnendes Carcinom oder ein echter Epitheldefekt (selten).

Entzündungen

Entzündungen werden durch exogene Faktoren hervorgerufen. Erreger sind Bakterien und Viren. Genetische Faktoren spielen nur in Form einer unspezifischen Disposition bei einer Reihe von Entzündungskrankheiten eine Rolle (v. VERSCHUER (62)).

Weiter finden sich in der Gruppe der vorwiegend nicht genetisch bedingten Leiden noch eine Reihe von Erkrankungen, die genetisch nicht definierbar sind. Dazu gehören unter anderem Diagnosen wie Status post abortum, Blutung post abortum oder partum, Blutungsanämie, Unterbauchbeschwerden, Interruptio, Scheidenfistel, Adhäsionen, intakte Gravidität, Scheidenverletzung, Nierenversagen, cervicale Verschlußinsuffizienz bei Gravidität, Damm-Riß, Strahlenulcus, Chinin-Intoxikation, Torsion des Ovars, Vulvahämatom, etc.

In Anbetracht der Fülle des Materials werden die Ergebnisse im Zusammenhang mit ihrer Darstellung kritisch besprochen. Auf eine abschließende Diskussion wird verzichtet, um Wiederholungen zu vermeiden.

Bevor auf einzelne Ergebnisse näher eingegangen wird, sei darauf hingewiesen, daß die Zuverlässigkeit mancher Mittelwerte nicht allzu groß ist, da sie sich in vielen Fällen auf nur wenige Beobachtungen stützen und damit zufälligen Abweichungen eine relativ große Bedeutung zukommt, indem sie Mittelwerte erheblich beeinflussen.

Bei vergleichenden Aussagen über die Durchschnittswerte verschiedener Ätiologiegruppen ist zu berücksichtigen, daß gelegentlich sehr verschiedenartige Krankheitsbilder mit z.T. gegensätzlichem Verhalten zu Ätiologiegruppen zusammengefaßt sind, so daß Vergleiche zwischen den einzelnen Ätiologiegruppen teilweise wenig sinnvoll sind. Deshalb erscheint eine Aufschlüsselung nach Diagnosegruppen und ein Vergleich zwischen diesen in vielen Fällen zweckmäßiger.

I. Absolute und prozentuale Häufigkeit der einzelnen Krankheiten

1. Die Krankheitshäufigkeit in den Ätiologiegruppen I - V

Für das Jahr 1965 sind insgesamt 1913 stationäre Aufnahmen in die Universitätsfrauenklinik Marburg registriert.

Zur Auswertung kommen 1733 Krankengeschichten von in diesem Zeitraum behandelten Patientinnen und 3037 in ihnen gestellte Diagnosen.

Entsprechend ihrer genetischen Bedingtheit sind alle Diagnosen in 5 Ätiologiegruppen aufgeteilt. Tabelle 1

zeigt die absolute und prozentuale Häufigkeit der in den einzelnen Ätiologiegruppen zusammengefaßten Krankheiten, und zwar einmal im Bezug auf alle 3037 Diagnosen, zum anderen nur unter Berücksichtigung der Erstdiagnosen.

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, sind rund 60 % sämtlicher 3037 Krankheiten vorwiegend nicht genetisch bedingt. Die Ätiologiegruppe V ist damit die bei weitem größte. Etwa jede 6. Krankheit ist konstitutionell bedingt. Der Anteil der Aborte ist mit 16 % fast genauso groß wie der der konstitutionellen Leiden. Nur 4 % aller Erkrankungen haben eine genetische oder nichtgenetische Ätiologie. Die vorwiegend genetisch bedingten Leiden bilden mit knapp 2 % die kleinste Ätiologiegruppe.

Auch bei alleiniger Berücksichtigung der Erst-Diagnosen bleibt die Ätiologiegruppe V die größte; gut die Hälfte aller Hauptkrankheiten hat eine vorwiegend nichtgenetische Ätiologie. Aborte machen knapp ein Viertel, konstitutionell bedingte Erkrankungen ein Fünftel, genetisch oder nichtgenetisch bedingte Leiden wiederum 4 % aus. Krankheiten mit vorwiegend genetisch bedingter Ätiologie spielen dagegen mit knapp 0,2 % eine zahlenmäßig verschwindende Rolle.

Auf den ersten Blick ist die sehr geringe Zahl vorwiegend genetisch bedingter Störungen zu erkennen. Ihr prozentualer Anteil an der Gesamtheit aller gestellten Diagnosen beträgt 1,8 %.

Trotz dieser geringen Zahl von Erb-leiden wäre es falsch zu behaupten, die Genetik spiele in unserem Kollektiv kaum eine Rolle. Denn auch bei den genetisch oder nicht genetisch bedingten, den konstitutionell bedingten Krankheiten und den Aborten (Ätiologiegruppen II - IV), die zusammen einen Anteil von rund 38 % an der Gesamtzahl aller Diagnosen haben, sind genetische Faktoren wenigstens teilweise von Bedeutung. Auf Grund der Hinweise in der vorliegenden Literatur erscheint es berechtigt, von dieser Gruppe der "mög-

licherweise genetisch mitbedingten" Krankheiten (Ätiologiegruppen II - IV) etwa 2 (-3) % Leiden abzuziehen, die tatsächlich rein oder überwiegend genetisch bedingt sind, ferner etwa weitere 20 %, die in Wirklichkeit keine genetische Ätiologie aufweisen. Damit verkleinert sich die Gruppe der genetisch mitbedingten Leiden auf 16 %, während der Anteil der genetisch bedingten und der nicht genetisch bedingten ansteigt.

	Gesamt- zahl aller Diagnosen	%-Anteil an Gesamt- heit aller Diagnosen	Zahl der Erst- Diagnosen	%-Anteil an Gesamt- heit aller Erst- Diagnosen
Ätiologie- gruppe I	55	1,8 %	3	0,2 %
Ätiologie- gruppe II	125	4,1 %	69	4,0 %
Ätiologie- gruppe III	498	16,4 %	398	23,0 %
Ätiologie- gruppe IV	514	16,9 %	360	20,7 %
Ätiologie- gruppe V	1845	60,8 %	903	52,1 %
Summe	3037	100 %	1733	100 %

Tabelle 1: Absolute und prozentuale Häufigkeit der in den Ätiologiegruppen I bis V zusammengefaßten Krankheiten.

Über die Häufigkeit genetischer Störungen in unserer Stichprobe läßt sich zusammenfassend feststellen, daß es zwar nur wenige Krankheiten (ca. 4 %) mit vorwiegend ge-

netischer Ätiologie gibt, daß aber bei rund 16 % aller Leiden genetische Faktoren mitbeteiligt sind. Die große Mehrzahl der Erkrankungen (80 %) sind nicht genetisch bedingt.

2. Häufigkeit der Diagnosen und Diagnosegruppen

a. Ätiologiegruppe I: vorwiegend genetisch bedingte Krankheiten

Es fällt auf, daß gynäkologische Erkrankungen mit genetischer Ätiologie nur einen Anteil von 5 % an den Krankheiten der Ätiologiegruppe I haben. Die übrigen 95% gehören zu anderen Teilgebieten der Medizin; dabei stellt der Diabetes mellitus mit 60 % die größte Diagnosegruppe dar.

Unter der Gesamtheit aller 3037 Diagnosen finden sich in der Ätiologiegruppe I nur 3 gynäkologische Krankheiten mit genetischer Ursache. Das entspricht einem Anteil von nur 0,10 %. Der Anteil des Diabetes beträgt 1,1 %, der der übrigen Leiden 0,6 %.

Berücksichtigt man nur die Erstdiagnosen, so findet man sogar nur 2 gynäkologische Störungen (= 0,1 %), ferner eine Krankheit aus einer anderen Fachrichtung der Medizin. Da der Diabetes stets nur in der Zweit- oder Drittdiagnose erscheint, ist sein Anteil an den Erstdiagnosen gleich null.

Insgesamt haben die Krankheiten der Ätiologiegruppe I einen Anteil von 1,8 % an der Gesamtheit aller 3037 Diagnosen. Zieht man davon die Anteile der nichtgynäkologischen Krankheiten ab, so ergibt sich, daß die genetisch bedingten gynäkologischen Erkrankungen nur einen Anteil von 0,1 % an der Gesamtheit aller gestellten Diagnosen haben.

Diagno- segrup- pen	Ge- samt- zahl	% - An- teil an Ätiolo- giegrup- pe I	% - An- teil an Gesamt- heit aller Diagno- sen	Zahl der Erst- dia- gno- sen	% - An- teil an Ätiolo- giegrup- pe I	% - An- teil an Gesamt- heit aller Erstdia- gnosen
Gynäk.- genet.- Leiden	3	5,5 %	0,10 %	2	(66,7 %)	0,11 %
Diabe- tes	33	60,0 %	1,09 %	-	-	-
übrige Diagno- sen	19	34,5 %	0,62 %	1	(33,3 %)	0,06 %
Summe	55	100 %	1,81 %	3	100 %	0,17 %

Tabelle 2: Absolute und prozentuale Häufigkeit der vor-
wiegend genetisch bedingten Krankheitsgruppen.

Am Beispiel der Gruppe der genetisch bedingten, gynäko-
logischen Erkrankungen soll die Bedeutung der in den ein-
zelnen Spalten der Tabellen 2 - 6 enthaltenen Angaben nä-
her erläutert werden:

In der Spalte 1 wird die Gesamtzahl aller in unserem
Material gefundenen gynäkologischen Leiden mit gene-
tischer Ursache angegeben. Es sind insgesamt drei.
Der prozentuale Anteil dieser 3 Krankheiten an der
Zahl aller vorwiegend genetisch bedingten Krankhei-
ten beträgt 5,5 % und geht aus Spalte 2 hervor. Die
Zahlenangabe von 0,10 % in der 3. Spalte beziffert
den prozentualen Anteil der 3 gynäkologischen Erb-
krankheiten an der Gesamtzahl sämtlicher 3037 ge-
stellten Diagnosen. In Spalte 4 ist die Zahl aller
in der Erstdiagnose vorkommenden genetisch bedingten

gynäkologischen Störungen angegeben; es sind nur zwei. Ihr prozentualer Anteil an der Summe aller in den Erstdiagnosen bezeichneten Leiden mit genetischer Ätiologie beträgt 66,7 % und geht aus Spalte 5 hervor. Aus der letzten Spalte läßt sich der prozentuale Anteil der beiden gynäkologischen "Hauptkrankheiten" an der Gesamtheit aller 1733 Erstdiagnosen ablesen; er beträgt 0,11 %.

Die Diagnosegruppen der Ätiologiegruppe I (in Klammern jeweils die Anzahl der als Erstdiagnosen genannten Krankheiten) gliedern sich folgendermaßen auf:

gynäkologisch-genetische Leiden: Gonadendysgenesie 1(1);
Pseudohermaphroditismus masculinus 2(1);

Diabetes mellitus: Diabetes 33(-);

übrige Diagnosen: endogene Psychose 3(-); endogene Depression 3(-); Schizophrenie 1(-); angeborener Schwachsinn 1(-); Varikosis 1(1); Hüftgelenkdysplasie 1(-); Neurofibromatosis generalisata 1(-); Otosklerose 1(-);

2.b. Ätiologiegruppe II: genetisch oder nicht genetisch bedingte Krankheiten

In der Gruppe der genetisch oder nicht genetisch bedingten Krankheiten bildet primäre Sterilität die größte Diagnosegruppe. Sie macht etwa ein Drittel aller Krankheiten der Ätiologiegruppe II aus. Patientinnen mit Abortiveiern oder habituellem Abort haben einen Anteil von 25 %. Nur etwa halb so groß ist die Gruppe der Ovarialinsuffizienzen. Die adrenogenitalen Syndrome (AGS) stellen mit rund 5 % die kleinste Diagnosegruppe dar. Knapp ein Viertel der Krankheiten dieser Ätiologiegruppe II

gehört nicht in das Gebiet der Gynäkologie.

Unter Berücksichtigung nur der Erstdiagnosen nimmt die Anzahl der gynäkologischen Erkrankungen zwar leicht ab, ihre prozentualen Anteile innerhalb der Ätiologiegruppe II werden jedoch etwas größer. Dagegen verringert sich bei den Krankheiten aus anderen Fachgebieten nicht nur die Anzahl sondern auch die prozentuale Häufigkeit um ein Vielfaches.

Die Häufigkeit der einzelnen Diagnosegruppen, bezogen sowohl auf die absolute Zahl sämtlicher Diagnosen als auch auf die Gesamtzahl aller Erstdiagnosen, ist ähnlich gering wie bei der Ätiologiegruppe I. Die größte Diagnosegruppe weist nur einen Anteil von rund 1,6 % auf.

Insgesamt haben genetisch oder nicht genetisch bedingte Krankheiten einen Anteil von rund 4 % an der Gesamtheit aller Diagnosen; davon sind 1 % aus anderen Fachgebieten der Medizin und 3 % gynäkologischer Natur. Entsprechend der Definition dieser Ätiologiegruppe ist nur ein Teil dieser 4 % tatsächlich genetisch bedingt oder mitbedingt, der Rest dagegen ohne genetische Ätiologie. Auf Grund der Literaturhinweise kann davon ausgegangen werden, daß nur etwa ein gutes Drittel der in der Ätiologiegruppe II zusammengefaßten Krankheiten wirklich genetisch bedingt ist, während der Rest keine genetische Ätiologie zeigt.

Die Diagnosegruppen der Ätiologiegruppe II (in klammern jeweils die Anzahl der in den Erstdiagnosen genannten Krankheiten) gliedern sich folgendermaßen auf:

Ovarialinsuffizienz: Ovarialinsuffizienz 2(2); Hypogonadismus 2(2); Genitalhypoplasie 8(2); primäre Amenorrhoe 5(5);

AGS: Adrenogenitales Syndrom 6(6); Pseudohermaphroditismus femininus 1(1);

Abortiveier: Abortiveier, Moleneier 24(22); habituellem Abort 7(-);

primäre Sterilität: primäre Sterilität 41(28);

übrige Diagnosen: Struma 6(-); Hypertonie 8(-); Allergien 3(-); perniziöse Anämie 1(-); hämolytische Anämie 1(-); Anämie (ohne nähere Angabe) 4(-); Fettsucht 3(-); Hydronephrose 1(-); Phäochromocytom 1(1); Sjögren-Syndrom 1(-);

Diagnosegruppen	Gesamtzahl	% - Anteil an Ätiologiegruppe II	% - Anteil an Gesamt-Häufigkeit aller Diagnosen	Zahl der Erst-diagnosen	% - Anteil an Ätiologiegruppe II	% - Anteil an Gesamt-Häufigkeit aller Erstdiagnosen
Ovarialinsuffizienz	17	13,6 %	0,56 %	11	15,9 %	0,63 %
AGS	7	5,6 %	0,23 %	7	10,1 %	0,40 %
Abortiveier	31	24,8 %	1,02 %	22	31,9 %	1,27 %
primäre Sterilität	41	32,8 %	1,35 %	28	40,6 %	1,62 %
übrige Diagnosen	29	23,2 %	0,95 %	1	1,5 %	0,06 %
Summe	125	100 %	4,11 %	69	100 %	3,98 %

Tabelle 3: absolute und prozentuale Häufigkeit der Krankheitsgruppen mit genetischer oder nichtgenetischer Ätiologie.

2.c. Ätiologiegruppe III: Aborte

Die Fehlgeburten (mit Ausnahme der Abortiveier, habituellen Aborte und Tubenaborte) stellen mit rund 16 % sämtlicher Diagnosen die insgesamt zweitgrößte Diagnosegruppe überhaupt dar.

Berücksichtigt man nur die Erstdiagnosen so erfolgt sogar fast jede 4. Klinikaufnahme wegen einer Fehlgeburt.

Diagno- segrup- pen	Ge- samt- zahl	% - An- teil an Ätiolo- giegrup- pe III	% - An- teil an Gesamt- heit aller Diagno- sen	Zahl der Erst- dia- gno- sen	% - An- teil an Ätiolo- giegrup- pe III	% - An- teil an Gesamt- heit aller Erstdia- gnosen
Aborte	498	100 %	16,40%	398	100 %	22,98%

Tabelle 4: absolute und prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Abortformen.

Die Gruppe der Aborte gliedert sich in folgende Einzeldiagnosen (in Klammern jeweils die Anzahl der als Erstdiagnosen genannten Krankheiten):

Abortus incompletus 311(241); Abortus imminens 126(107); Abortus incipiens 28(28); Missed abortion 30(20); Abortus completus 1(1); Spontanabort 1(1).

Nach Literaturangaben sind etwa 20 % aller Fehlgeburten Spontanaborte (PSCHYREMBEL (46), ELEK (12), HOFFMANN (25)). In rund 25 - 30 % der Spontanaborte sollen Chromosomenanomalien vorliegen (SCHULTZE (52), ELEK (12)), HOFFMANN (25)). Schließlich seien auch unter den 80 % artefiziellen Aborten noch in etwa 2 % Chromosomenstörungen zu finden (ELEK (12)).

Bezogen auf unsere Stichprobenuntersuchung bedeutet

dies, daß von den rund 16 % Aborten etwas mehr als 1 % auf eine Chromosomenanomalie zurückzuführen und damit genetisch bedingt ist.

2.d. Ätiologiegruppe IV: konstitutionell bedingte Krankheiten

Den mit knapp 60 % größten Anteil an der Ätiologiegruppe IV haben die funktionell bedingten uterinen Blutungen. Bei jeder 3. konstitutionellen Krankheit handelt es sich um eine Senkung des Genitale; die restlichen 10% verteilen sich auf verschiedene Erkrankungen, die unter der Bezeichnung "übrige Diagnosen" zusammengefaßt sind.

Bezogen auf die Gesamtheit aller 3037 Diagnosen stellen die funktionellen Blutungen mit rund 10 % die drittgrößte Diagnosegruppe überhaupt dar. Ihr Anteil an der Zahl sämtlicher Krankheiten ist etwa so groß, wie der der Myome und benignen Ovarialtumoren zusammen. Die Genital-senkungen werden mit knapp 6 % etwa genauso häufig beobachtet wie alle Erkrankungen der Ätiologiegruppen I und II zusammen. Die übrigen nicht näher aufgeführten konstitutionell bedingten Leiden machen nur knapp 2 % aus.

Unter Berücksichtigung nur der Erstdiagnosen vergrößern sich die prozentualen Anteile der einzelnen Diagnosegruppen noch ein wenig.

Die einzelnen Diagnosen der Ätiologiegruppe IV finden sich in folgender Häufigkeit (in Klammern jeweils die Anzahl der als Erstdiagnosen genannten Krankheiten):

funktionelle Blutungen: dysfunktionelle Blutungen und Menorrhagien ohne nachgewiesenes organisches Leiden 147 (109); Metrorrhagia hämorrhagica (bei glandulär-cystischer Hyperplasie) 46 (40); klimakterische und postklimakterische Blutungen ohne nachgewiesenes organisches Leiden (z.B. glandulär-cystische Hyperplasie) 68(61);

juvenile Blutungen 1(1); Oligomenorrhoe 3(1); Poly-
menorrhoe 4(2); sekundäre Amenorrhoe 17(7); Dysmenor-
rhoe 7(2); Follikelpersistenz 2(1); praemenstruelle
Beschwerden 1(1);

Descensus: Descensus uteri et vaginae 146(88); Sub-
totalprolaps oder Prolaps uteri et vaginae 16(12);
Elongatio colli 1(-); Tubenvorfall 1(1); Retroflexio
uteri 1(1);

übrige Diagnosen: Hyperemesis gravidarum 25(22); Ge-
stose 1(1); Präeklampsie 1(1); Tuberkulose 1(-); tu-
berkulöse Adnexitis 2(1); tuberkulöse Salpingitis 3(-);
tuberkulöse Endometritis 4(2); Genital-Tbc 5(1); Nie-
ren-Tbc 1(-); Ulcus duodeni 1(-); Hirsutismus 6(4);
vegetative Dystonie 3(2);

Diagno- segrup- pen	Ge- samt zahl	% - An- teil an Ätiolo- giegrup- pe IV	% - An- teil an Gesamt- heit aller Diagno- sen	Zahl der Erst- dia- gno- sen	% - An- teil an Ätiolo- giegrup- pe IV	% - An- teil an Gesamt- heit aller Erstdia- gnosen
funktio- nelle Blutun- gen	296	57,6 %	9,75 %	225	62,5 %	12,98 %
Descen- sus	165	32,1 %	5,43 %	101	28,1 %	5,82 %
Übrige Diagno- sen	53	10,3 %	1,74 %	34	9,4 %	1,96 %
Summe	514	100 %	16,92 %	360	100 %	20,76 %

Tabelle 5: absolute und prozentuale Häufigkeit der zu Dia-
gnosegruppen zusammengefaßten konstitutionellen
Krankheiten.

2.e. Ätiologiegruppe V: vorwiegend nicht genetisch bedingte Krankheiten

In der Gruppe der vorwiegend nicht genetisch bedingten Krankheiten weisen Entzündungen und Polypen mit rund 20 % beziehungsweise 15 % den größten Anteil auf. Da die Bedeutung genetischer Faktoren bei diesen Krankheiten wenn überhaupt, dann doch als äußerst gering anzunehmen ist, haben wir darauf verzichtet, für diese Leiden eigene Diagnosegruppen zu bilden und sie einzeln darzustellen. Stattdessen haben wir sie mit einer großen Anzahl anderer Krankheiten mit ebenfalls äußerst geringer oder fehlender genetischer Bedingtheit unter der Bezeichnung "übrige Diagnosen" zusammengefaßt, die mehr als die Hälfte aller Krankheiten der Ätiologiegruppe V ausmachen. -- Die organisch bedingten Blutungen, Malignome und Myome kommen mit 11 % bis 13 % etwa gleich häufig vor. -- Die mit knapp 2,5 % kleinste Diagnosegruppe bilden die echten Ovarialcysten. -- Der Anteil der benignen Ovarialtumoren ist gut doppelt so groß.

Bei Berücksichtigung nur der Erstdiagnosen zeigt sich, daß die Krankheiten aus der Gruppe "übrige Diagnosen" nur noch 40 % aller Leiden in der Ätiologiegruppe V ausmachen. Die prozentualen Anteile der Malignome, organischen Blutungen und Myome werden größer, und zwar besonders bei den bösartigen Tumoren, die mit 20 % nun die zweitgrößte Diagnosegruppe bilden, gefolgt von den organischen Blutungen mit 17 % und den Myomen mit knapp 13 %. Die Häufigkeit der Ovarialtumoren und Ovarialcysten ändert sich kaum.

Etwa ein Drittel aller 3037 Krankheiten dieser Stichprobe gehört zur Gruppe der "übrigen Diagnosen", die damit die absolut größte Diagnosegruppe insgesamt ist. Etwa 8 % aller Erkrankungen sind organisch bedingte uterine Blutungen, die also weniger häufig vorkommen als funktionelle Menorrhagien. Die Gruppen der Malignome und Myome

haben einen etwa gleichgroßen Anteil von jeweils ca. 7 % an der absoluten Diagnosenzahl. Ovarialtumoren und Ovarialcysten zusammen machen weniger als 5 % aus.

Vergleicht man den prozentualen Anteil der einzelnen Diagnosegruppen der Ätiologiegruppe V an der Gesamtzahl aller Erstdiagnosen mit dem an der absoluten Zahl sämtlicher 3037 Diagnosen, so finden sich keine wesentlichen Unterschiede. Nur die Häufigkeit der "übrigen Diagnosen" nimmt um ca. 13 % deutlich ab, die der Malignome um gut 3 % zu.

Diagnosegruppen	Gesamtzahl	% - Anteil an Ätiologiegruppe V	% - Anteil an Gesamt Häufigkeit aller Diagnosen	Zahl der Erstdiagnosen	% - Anteil an Ätiologiegruppe V	% - Anteil an Gesamt Häufigkeit aller Erstdiagnosen
Myome	202	10,9 %	6,65 %	116	12,8 %	6,69 %
organ. Blutungen	247	13,4 %	8,13 %	153	16,9 %	8,83 %
Malignome	218	11,8 %	7,18 %	183	20,3 %	10,56 %
Ovarialtumoren	96	5,2 %	3,16 %	51	5,7 %	2,94 %
Ovarialcysten	44	2,4 %	1,45 %	24	2,7 %	1,38 %
übrige Diagnosen	1038	56,3 %	34,18 %	376	41,6 %	21,70 %
Summe	1845	100 %	60,75 %	903	100 %	52,10 %

Tabelle 6: absolute und prozentuale Häufigkeit von Diagnosegruppen der Ätiologiegruppe V.

Die Diagnosen und Diagnosegruppen der Ätiologiegruppe V (in Klammern jeweils die Zahl der als Erstdiagnosen genannten Krankheiten) gliedern sich folgendermaßen auf:

Myome: Uterus myomatosus 68(17); Fibromyom 132(98); Uterus-Fibrom 1(-);

organische Blutungen: Menorrhagien mit nachgewiesenen organischen Veränderungen 107(68); Hypermenorrhoe 44 (17); klimakterische und postklimakterische Blutungen bei organischen Leiden 96(68);

Malignome: Collum-Carcinom 79(69); Vulva-Carcinom 15 (10); Vaginal-Carcinom 4(3); Tuben-Carcinom 1(1); Fortio-Carcinom 2(1); Uterus-Sarkom 4(4); Carcinoma in situ 20(18); Sigma-Carcinom 3(2); Colon-Carcinom 1(-); Lymphosarkom 1(1); Fibrosarkom 1(1); Peritoneal-Carcinome 37(36); Mamma-Carcinom 9(4); Magen-Carcinom 1(1); Rectum-Carcinom 4(3);

Ovarialtumoren: Ovarialcysten 63(31); Ovarial-Dermoidcyste 18(10); Ovar-Cystadenom 6(5); Parovarialcyste 6 (4); Ovar-Fibrom 2(1); Tuben-Kystom 1(-);

Ovarialcysten: Follikelcyste 24(12); Corpus-luteum-Cyste 15(9); Schokoladencyste 5(3);

übrige Diagnosen:

- a) Polypen: Cervix-Polyp 176(82); Corpus-Polyp 95(10); Placenta-Polyp 2(-); Urethral-Polyp 10(5); Rectum-Polyp 1(1); total 284 (97);
- b) Tubengravidität: Tubar-Gravidität 17(12); Tuben-Ruptur 11(11); Tuben-Abort 15(11);
- c) Entzündungen: Adnexitis 59(30); Salpingitis 21(1); Oophoritis 1(1); Pyosalpinx 2(-); Pyover 1(1); Parametritis 4(1); entzündliche Tuboovarialcyste 8(6); Endometritis 177 (2); Bartholinitis 3(3); Bartholinitischer Abszeß 16 (13); Gonorrhoe 1(-); Vulvitis 1 (1); Schamlippen-Abszeß 2(1); Vulva-Furunkel 2(2); Kolpitis 3(3); Pyelitis gravidarum 15(13); Masti-

- tis 10(10); Harnröhrenkarbunkel 1(1); allgemeine Sepsis 1(-); Thrombophlebitis 2(-); Meningitis 1(1); chronische Appendicitis 1(1); Bauchdeckenabszeß 1(-); Divertikulitis 1(-); paraproktitischer Abszeß 1(1); Peritonitis 1(-); Pelveoperitonitis 6(-); Cystitis 11(1); Cholecystitis 2(1); Cystopyelitis 3(1); chronische Pyelonephritis 1(-); total 360 (95).
- d) sonstige: sekundäre Sterilität 11(5); Stein-Leven-thal-Syndrom 6(1); Endometriosis interna 14(6); Endometriosis externa 5(3); Scheidenstenose 2(2); Uterusseptum 1(1); Hymenatresie 1(1); Scheidenseptum 1(-); Vagina duplex 2(-); Portio duplex 2(-); Labienhyperplasie 1(1); Portioerosion und Ektropium 68(20); Status post abortum 24(22); Blutung post partum 2(2); Blutung post abortum 1(1); Blutungsanämie 23(-); Nachblutung nach Hysterektomie 1(-); Darmblutung 1(1); Apoplexie 3(-); Vulvahämatom 2(2); Hämatokolops 1(1); Hämatometra 1(-); Haematosalpinx 2(2); Scheidenverletzung 3(3); Vagina-Fremdkörper 1(1); Dammriß 6(4); Strahlenulcus 3(3); Strahlencystitis 1(-); Colitis radiologica 1(1); Adhäsionen 26(14); Scheidenfistel 15(4); Analfistel 1(1); Fremdkörperfistel 1(1); Lebercirrhose 1(-); akute gelbe Leberdystrophie 1(-); Chinin-Intoxikation 1(1); mangelhafte Uterusrückbildung 1(1); intakte Gravidität 17(2); Interruptio 3(2); Unterbauchbeschwerden 16(12); akutes Nierenversagen 1(-); Nierenkoliken 1(-); Ureterstein 3(1); Narbenhernie 1(1); Fadengranulom 1(1); Mastopathia fibrosa cystica 4(-); accessorisches Mammagewebe 1(1); Vaginal-Cyste 4(3); Epidermoidcyste der Labie 1(1); Vulva-Kondylome 1(1); Blasenpapillom 2(1); Warze am Oberschenkel 1(1); Fibroadenom der Mamma 3(-); Kraurosis vulvae 7(5); Kolpodystrophie 3(-); Leukoplakie 4(3); Hydrosalpinx 10(-); Sactosalpinx 1(-); Parametropathia spastica 4(3); cervi-

cale Verschlußinsuffizienz bei Gravidität 6(5); Jugendliche Gravidität mit Beschwerden 2(2); Torsion des Ovars 3(-); vegetative Enddarmbeschwerden 1(-); Ulcus der Vaginalwand 1(1); Tubenverschluß 1(1); spastische Obstipation 1(1); Ileus 1(-); Coxarthrose 1(-); multiple Sklerose 2(-); Sklerodermie 1(-); Hemmungsmißbildung am os sacrum 1(-); Plethora 1(-); Makroglobulinämie Waldenström 1(-); lymphatische Leukämie 1(-); Osteoporose 1(-).

Etwa 60 % sämtlicher 3037 Diagnosen gehören in die Ätiologiegruppe V. Davon sind ca. 5 % nichtgynäkologischer Art. Weitere 3 % stammen aus den übrigen Ätiologiegruppen, so daß insgesamt rund 8 % aller gestellten Diagnosen aus fremden Fachgebieten stammen, während etwa 92 % eine gynäkologische Erkrankung bezeichnen.

Wie an anderer Stelle bereits ausgeführt, sind 1,8 % aller Erkrankungen genetisch bedingt, in 38 % aller Diagnosen lassen sich genetische Faktoren nicht ausschließen, während 60 % sicher nicht genetisch bedingt sind.

Geht man nur von den 92 % gynäkologischen Leiden aus, so beträgt der Anteil der genetischen 0,1 %, der der nichtgenetischen 55 % und der, bei denen genetische Faktoren nicht auszuschließen sind, 37 %.

Da aber, wie erwähnt, bei den "möglicherweise genetisch bedingten" Erkrankungen, das heißt den genetisch oder nicht genetisch bedingten, den konstitutionell bedingten Leiden und den Aborten etwa 2 (-3) % vorwiegend genetische und rund 20 % nichtgenetische abzuziehen sind, verkleinert sich die Gruppe der genetisch mitbedingten gynäkologischen Erkrankungen auf 15 %.

Insgesamt dürften also rund 2 (-3) % aller gynäkologischen Krankheiten unserer Stichprobe eine vorwiegend genetische Ätiologie haben, 15 % genetisch mitbedingt und

etwa 75 % nicht genetisch bedingt sein.

Diese Werte berechtigen zu der Feststellung, daß der Genetik in der Gynäkologie durchaus eine Bedeutung zukommt, wirklich genetisch bedingte gynäkologische Krankheiten jedoch nur eine sehr geringe Rolle spielen. Diese Aussage ist von großer praktischer Bedeutung für den Fortbestand der Menschheit, denn genetisch bedingte gynäkologische Krankheiten treten an den Geschlechtsorganen der Frauen in Erscheinung und beeinflussen ihre Funktion. Das hätte zur Folge, daß im Falle einer größeren Häufigkeit solcher genetisch gynäkologischen Leiden die Fortpflanzung der Menschen in Frage gestellt wäre.

II. Behandlungsdauer

1. Aufgliederung nach Ätiologiegruppen

Die Angaben beziehen sich nur auf die in den Erstdiagnosen bezeichneten Krankheiten. Die durchschnittliche stationäre Behandlungsdauer beträgt für die Gesamtheit aller Patientinnen 20 Tage, das sind knapp 3 Wochen (s. Tabelle 7).

Vorwiegend nicht genetisch bedingte Erkrankungen (Ätiologiegruppe V) werden mit durchschnittlich 29 Tagen gut eine Woche länger stationär behandelt. Die mit 70 Tagen längste Verweildauer in der Klinik finden wir bei den 3 Frauen mit vorwiegend genetisch bedingten Leiden (Ätiologiegruppe I). Konstitutionell bedingte (Ätiologiegruppe IV) und genetisch oder nicht genetisch bedingte Leiden (Ätiologiegruppe II) werden mit durchschnittlich 14 bzw. 13 Tagen etwa gleich lang in der Klinik behandelt. Ihre Verweildauer liegt 1 Woche unter dem Gesamtdurchschnitt. Den kürzesten stationären Aufenthalt finden wir bei den

Abort-Patientinnen (Ätiologiegruppe III). Sie liegen im Durchschnitt nur 9 Tage in der Klinik.

Für die vorwiegend genetisch bedingten Krankheiten findet sich zwar die mit Abstand längste klinische Verweildauer, jedoch läßt die Tatsache, daß sich diese Feststellung auf nur 3 Beobachtungen stützt, nicht den Schluß zu, daß Frauen mit genetisch bedingten Leiden einer überdurchschnittlich langen Behandlungsdauer bedürfen. Auffällig groß ist der Unterschied in der Länge der Behandlung bei Krankheiten mit genetischer Ätiologie und solchen, die genetisch oder nicht genetisch bedingt sind. Auf den ersten Blick fällt die relativ lange Behandlungsdauer bei vorwiegend nicht genetisch bedingten Leiden auf. Erst wenn man weiß, um welche Krankheiten im einzelnen es sich handelt und die Art der ärztlichen Maßnahmen berücksichtigt, wird verständlich, daß die längere stationäre Verweildauer durch die in dieser Ätiologiegruppe V hohe Zahl operativer Eingriffe bestimmt wird. Die ebenfalls ins Auge fallende kurze Behandlungsdauer bei den Patientinnen mit Aborten ist auf die hohe Zahl der Kürettagen zurückzuführen.

Wie sich später noch zeigt, wird die Länge der stationären Behandlung durch die Art der für bestimmte Krankheiten notwendigen ärztlichen Maßnahmen bestimmt.

Behandlungsdauer in Tagen	1-7	8-14	15-21	22-28	29-35	36-42	43-49	50-56	57-63	64-70	71-182	183 und mehr in Tagen
Ätiologiegruppe I	-	-	-	-	-	1 33,3%	1 33,3%	-	-	-	1 33,3%	-
Ätiologiegruppe II	22 31,9%	26 37,7%	12 17,4%	5 7,3%	1 1,4%	-	1 1,4%	1 1,4%	1 1,4%	-	-	13
Ätiologiegruppe III	189 47,6%	164 41,2%	31 7,8%	9 2,3%	3 0,7%	1 0,2%	1 0,2%	-	-	-	-	9
Ätiologiegruppe IV	164 45,5%	66 18,3%	27 7,5%	61 16,9%	21 5,8%	15 4,2%	2 0,6%	2 0,6%	-	2 0,6%	-	14
Ätiologiegruppe V	257 28,5%	173 19,1%	154 17,1%	96 10,6%	51 5,6%	24 2,7%	23 2,5%	15 1,7%	10 1,1%	17 1,9%	73 8,1%	29
Summe	632 36,5%	429 24,2%	224 13,0%	171 10,0%	76 4,4%	41 2,4%	28 1,7%	18 1,0%	11 0,6%	19 1,1%	74 4,3%	20

Tabelle 7: Stationäre Behandlungsdauer für die Krankheiten der Ätiologiegruppen I - V und ihre Mittelwerte.

2. Aufgliederung der mittleren Behandlungsdauer nach Diagnosegruppen

Die Ermittlung der durchschnittlichen Behandlungsdauer - getrennt für die einzelnen Diagnosegruppen - zeigt, daß sich in der Ätiologiegruppe I für die nur 2 gynäkologisch-genetischen Erkrankungen eine mittlere stationäre Verweildauer von 86 Tagen findet.

In der Gruppe der genetisch oder nicht genetisch bedingten Leiden liegt die Behandlungsdauer der primären Sterilität oder des adrenogenitalen Syndroms mit 11 Tagen unter der durchschnittlichen Aufenthaltsdauer dieser Ätiologiegruppe, während Patientinnen mit Abortiveiern oder habituellen Aborten etwas darüber liegen. Eine stationäre Behandlung von 2 Wochen für die Ovarialinsuffizienz entspricht dem Durchschnitt der Ätiologiegruppe II.

Frauen mit einer Fehlgeburt liegen mit 9 Tagen deutlich kürzer in der Klinik als dem allgemeinen Durchschnitt aller Patientinnen entspricht. Etwa doppelt so lang werden dagegen Patientinnen mit Abortiveiern und habituellen Aborten behandelt.

Vergleicht man die mittlere stationäre Behandlungsdauer aller konstitutionell bedingten Leiden (Ätiologiegruppe IV), die 14 Tage beträgt, mit der einzelner Diagnosegruppen, so findet man, daß Genitalsenkungen mit 28 Tagen doppelt so lang, funktionell bedingte uterine Blutungen nur halb so lang stationär behandelt werden.

In der Ätiologiegruppe V fällt die erwartete hohe Verweildauer der Carcinom-Patientinnen auf. Diese Krebskranken sind mit 83 Tagen mit großem Abstand am längsten in klinischer Behandlung, und zwar nicht nur in Hinsicht auf die übrigen Frauen der Ätiologiegruppe V, sondern auch in Bezug auf sämtliche anderen Patientinnen. Die Behandlung der Ovarialcysten oder Myome dauert mit 26 bzw. 25 Tagen gleichlang und liegt unter dem Durchschnitt der Ätiologie-

gruppe V. Frauen mit einem benignen Ovarialtumor liegen etwa 3 Wochen in der Klinik. Die mit nur 6 Tagen kürzeste Verweildauer überhaupt finden wir bei organisch bedingten Blutungen. Die Frauen mit sonstigen vorwiegend nicht genetisch bedingten Krankheiten liegen mit durchschnittlich 18 Tagen etwas kürzer in der Klinik als die Gesamtheit aller 1733 Patientinnen.

Behandl.- dauer in Tagen	1-7	8-14	15-21	22-28	29-35	36-42	43-49	50-56	57-63	64-70	71- 182	183 und mehr Tage
gynäk.- genet.- Leiden	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	- 86
übrige	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	- 39
Ätiologie- gruppe I	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	1	- 70

Tabelle 8: Die stationäre Behandlungsdauer bei vorwiegend genetisch bedingten Leiden.

Behandl.- dauer in Tagen	1-7	8-14	15-21	22-28	29-35	36-42	43-49	50-56	57-63	64-70	71- 182	183 und mehr Tage
funktio- nelle	154	48	12	5	3	2	-	1	-	-	-	- 8
Blutungen	68,4%	21,3%	5,3%	2,2%	1,4%	0,9%	-	0,5%	-	-	-	- 8
Descensus	4	4	10	51	16	12	2	1	-	1	-	- 28
	4,0%	4,0%	9,9%	50,3%	15,8%	11,9%	1,9%	1,0%	-	1,0%	-	- 28
übrige	6	14	5	5	2	1	-	-	-	1	-	- 16
	17,7%	41,2%	14,7%	14,7%	5,9%	2,9%	-	-	-	2,9%	-	- 16
Ätiologie- gruppe IV	164	66	27	61	21	15	2	2	-	2	-	- 14
	45,5%	18,3%	7,5%	16,9%	5,3%	4,2%	0,6%	0,6%	-	0,6%	-	- 14

Tabelle 11: Die stationäre Behandlungsdauer bei konstitutionellen Erkrankungen.

Behandl.- dauer in Tagen	1-7	8-14	15-21	22-28	29-35	36-42	43-49	50-56	57-63	64-70	71- 182	183 und mehr Tage
Ovarial- insuffi- zienz	1 9,0%	5 45,5%	5 45,5%	-	-	-	-	-	-	-	-	14
Primäre Sterili- tät	10 35,7%	13 46,4%	3 10,7%	1 3,6%	1 3,6%	-	-	-	-	-	-	11
AGS	3 42,8%	2 28,6%	-	2 28,6%	-	-	-	-	-	-	-	11
Abortiv- eier	7 33,3%	6 28,5%	3 14,3%	2 9,5%	-	-	1 4,8%	1 4,8%	1 4,8%	-	-	17
übrige	1 33,3%	1 33,3%	1 33,3%	-	-	-	-	-	-	-	-	11
Ätiologie- gruppe II	22 31,9%	26 37,7%	12 17,4%	5 7,3%	1 1,4%	-	1 1,4%	1 1,4%	1 1,4%	-	-	13

Tabelle 9: Die stationäre Behandlungsdauer bei Krankheiten mit genetischer oder nicht-genetischer Ätiologie.

Behandl.- dauer in Tagen	1-7	8-14	15-21	22-28	29-35	36-42	43-49	50-56	57-63	64-70	71- 182	183 und mehr Tage
Ätiologie- gruppe III	189 47,5%	164 41,2%	31 7,8%	9 2,3%	3 0,8%	1 0,2%	1 0,2%	-	-	-	-	9

Tabelle 10: Die stationäre Behandlungsdauer bei den Aborten.

Behandl.- dauer in Tagen	1-7	8-14	15-21	22-28	29-35	36-42	43-49	50-56	57-63	64-70	71-82	183 und mehr Tage	Mittel- wert in Tagen
Malignome	5 2,7%	10 5,5%	14 7,6%	12 6,6%	12 6,6%	5 2,7%	14 7,6%	9 4,9%	10 5,5%	16 8,7%	66 36,1%	10 5,5%	83
Myome	5 4,3%	8 6,9%	40 33,6%	36 30,2%	15 12,9%	8 6,9%	3 2,6%	1 0,9%	-	-	-	-	25
organ.- Blutungen	113 73,8%	33 21,7%	5 3,2%	2 1,3%	-	-	-	-	-	-	-	-	6
Ovarial- tumoren	5 9,8%	4 7,8%	17 33,3%	16 31,4%	4 7,8%	2 3,9%	1 2,0%	1 2,0%	-	1 2,0%	-	-	22
Ovarial- cysten	1 4,2%	-	9 37,4%	7 29,1%	3 12,5%	1 4,2%	2 8,4%	-	-	-	-	-	26
Entzün- dungen	11 11,6%	34 35,7%	24 25,2%	11 11,6%	9 9,5%	2 2,1%	2 2,1%	2 2,1%	-	-	-	-	18
übrige	117 41,6%	84 29,9%	45 16,0%	12 4,3%	8 2,9%	6 2,1%	1 0,4%	2 0,7%	-	-	6 2,1%	-	17
Ätiologie- gruppe V	257 28,5%	173 19,1%	154 17,1%	96 10,6%	51 5,6%	24 2,7%	23 2,5%	15 1,7%	10 1,1%	17 1,9%	73 4,3%	10 1,1%	29

Tabelle 12: Die stationäre Behandlungsdauer bei vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen.

3. Die Behandlungsdauer in Beziehung zum Aufnahmealter

Untersuchungen über die durchschnittliche Behandlungsdauer in den einzelnen Altersstufen zeigen, daß mit zunehmendem Alter die Verweildauer in der Klinik ansteigt. Den kürzesten Aufenthalt mit rund 11 Tagen finden wir bei den Patientinnen bis zum 30. Lebensjahr. Frauen zwischen 30 und 40 Jahren werden etwa 4 Tage länger stationär behandelt. Bei den 40 bis 50-jährigen Patientinnen ist die durchschnittliche Verweildauer mit 22 Tagen etwa doppelt so hoch wie bei denen unter 30 Jahren. Noch länger befinden sich die Patientinnen der 6. Lebensdekade in der Klinik. Für sie ergibt sich eine Behandlungszeit von etwa 1 Monat. Die auffallend starke Zunahme der klinischen Verweildauer bei den über 60-jährigen Patientinnen ist durch den Umstand zu erklären, daß rund ein Drittel aller Carcinom-Patientinnen, deren mittlerer stationärer Aufenthalt fast 3 Monate beträgt, über 60 Jahre alt ist. Die längste Verweildauer mit über 7 Wochen finden wir bei den über 70-jährigen Patientinnen.

Ein Grund für die verlängerte Behandlungsdauer im höheren Alter ist der oftmals schwerere Krankheitsverlauf. Hinzu kommt, daß sich mit steigendem Alter der stationäre Aufenthalt häufiger durch Nebenerkrankungen, z.B. durch Diabetes, Herzinsuffizienz, Hypertonie, etc. verlängert. Ferner spielt auch die Beobachtung, daß sich bei jüngeren Patientinnen die Heilung in vielen Fällen rascher vollzieht als bei älteren, eine Rolle. Ein weiterer Grund für einen längeren Klinikaufenthalt ist darin zu sehen, daß in höherem Lebensalter die Häufigkeit operativer Eingriffe zunimmt. Schließlich ist die Tatsache, daß Carcinome, die im allgemeinen eine besonders lange Behandlungsdauer erfordern, vornehmlich im höheren Lebensalter auftreten, von Bedeutung.

Alters- stufe	8- 1-7	15- 14	22- 21	29- 28	36- 35	43- 42	50- 49	57- 56	64- 63	71- 70	183- 182	Mittel- wert
1-10	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7,5
11-20	31	30	10	5	3	-	-	-	-	-	1	11,4
21-30	198	165	66	29	10	4	4	1	1	1	1	11,0
31-40	144	118	55	34	14	3	6	3	1	2	8	15,2
41-50	146	58	56	56	23	10	3	7	4	3	18	22,0
51-60	83	34	17	27	17	12	8	5	3	7	23	29,9
61-70	20	18	11	16	4	7	4	1	2	4	15	52,1
70 u. älter	2	9	4	5	1	5	1	1	1	3	9	48,5

Tabelle 13: Durchschnittliche stationäre Behandlungsdauer in den verschiedenen Altersstufen.

4. Die Behandlungsdauer in Relation zum Familienstand

Untersuchungen über die Länge der stationären Verweildauer in Abhängigkeit von den Familienverhältnissen zeigen, daß die Verheirateten und Ledigen mit durchschnittlich 18 Tagen etwa gleich lang in der Klinik sind. Fast doppelt so lang, nämlich 35 bzw. 36 Tage werden die verwitweten und geschiedenen Patientinnen stationär behandelt.

Als Erklärung für die längere Behandlungsdauer verwitweter Patientinnen ist ihr hohes Lebensalter anzusehen, ferner der Umstand, daß gut 40 % der Witwen an Krankheiten leiden, die einen längeren Klinikaufenthalt erfordern.

Die Geschiedenen sind zwar insgesamt etwas jünger als die Witwen, leiden dafür aber zu fast der Hälfte an Krankheiten mit relativ langer Behandlungsdauer, so daß darin eine Erklärung für die ebenfalls lange Klinikverweildauer zu finden ist.

Be- hand- lungs- dauer	1- 7	8- 14	15- 21	22- 28	29- 35	36- 42	43- 49	50- 56	57- 63	64- 70	71- 182	183- 365	Mittel- wert
1 = ver- hei- ratet	507	332	176	133	48	28	22	16	8	11	47	6	18,3
2 = ledig	76	61	32	28	14	2	2	1	-	3	6	1	18,4
3 = ge- schie- den	5	5	4	1	4	3	-	-	-	1	1	1	35,2
4 = ver- wit- wet	46	33	11	9	10	8	4	-	3	4	22	2	36,5

Tabelle 14: Behandlungsdauer in Relation zum Familienstand.

III. Aufnahmealter

(nur in Bezug auf die Erstdiagnosen)

1.-Aufgliederung nach Ätiologiegruppen.

Das Durchschnittsalter aller Patientinnen bei Aufnahme in die Klinik beträgt 39 Jahre (s. Tabelle 15).

Frauen mit konstitutionell bedingten Krankheiten (Ätiologiegruppe IV) oder mit vorwiegend nicht genetisch bedingten Leiden (Ätiologiegruppe V) sind mit 43 bzw. 44 Jahren älter als die Gesamtheit aller Patientinnen. Knapp 3/4 dieser Frauen ist zwischen 30 und 60 Jahre alt.

Dagegen sind die Patientinnen, die wegen eines Aborts (Ätiologiegruppe III) oder einer genetisch oder nicht genetisch bedingten Erkrankung (Ätiologiegruppe II) in stationärer Behandlung stehen, mit durchschnittlich 28 Jahren deutlich jünger. Weit über die Hälfte ist im Alter zwischen 20 und 30 Jahren.

Eine Aussage über das durchschnittliche Aufnahmealter bei vorwiegend genetisch bedingten Erkrankungen (Ätiologiegruppe I) ist wegen der zu geringen Fallzahl nicht möglich; bei den 3 Patientinnen unserer Stichprobe liegt es bei 25 Jahren.

2. Aufgliederung nach Diagnosegruppen.

Die Untersuchung des mittleren Aufnahmealters für die einzelnen Diagnosegruppen zeigt in der Ätiologiegruppe V, daß, wie erwartet, die Frauen mit einem Malignom mit durchschnittlich 54 Jahren das höchste Alter haben. Sie stellen gleichzeitig die älteste Gruppe überhaupt dar. Etwa 3/4 aller Carcinom-Patientinnen sind im Alter zwischen 40 und 70 Jahren.

Das Myom ist eine Krankheit, dessen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr liegt. In diesem Alter sind rund 2/3 aller Myom-Patientinnen unseres Unter-

suchungsmaterials. Ihr Durchschnittsalter beträgt 44 Jahre und entspricht somit dem der Ätiologiegruppe V.

Das mit 46 Jahren relativ hohe Aufnahmealter für organisch bedingte gynäkologische Blutungen erklärt sich aus der Tatsache, daß ursächlich meist Myome, Polypen oder Carcinome zugrunde liegen, die ja überwiegend erst im oder nach dem Klimakterium auftreten. Etwa $\frac{2}{3}$ dieser Frauen sind zwischen 40 und 60 Jahre alt. Vergleichsweise liegt das Durchschnittsalter bei funktionellen Blutungen mit 40 Jahren um 6 Jahre unter dem bei organisch bedingten Menorrhagien.

Rund $\frac{2}{3}$ der Ovarialcysten werden in unserer Stichprobe zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr stationär behandelt. Bei den benignen Ovarialtumoren liegt der Häufigkeitsgipfel zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr. Patientinnen mit solchen Erkrankungen liegen mit 36 bzw. 38 Jahren sowohl unter dem durchschnittlichen Aufnahmealter der Ätiologiegruppe V als auch unter dem Gesamtdurchschnittsalter aller Patientinnen.

Frauen mit einer entzündlichen gynäkologischen Erkrankung stellen mit 32 Jahren die jüngste Gruppe in der Ätiologiegruppe V dar. Knapp die Hälfte dieser Patientinnen ist zwischen 20 und 30 Jahre alt.

Der Descensus mit seinen Begleiterscheinungen ist eine Erkrankung, die etwa bei $\frac{4}{5}$ aller Patientinnen unseres Materials zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr auftritt. In der Gruppe der konstitutionell bedingten Erkrankungen (Ätiologiegruppe IV) sind erwartungsgemäß die Frauen mit Senkungsbeschwerden mit 53 Jahren die ältesten. Sie sind damit im Schnitt nur 1 Jahr jünger als die Carcinom-Patientinnen.

Das mittlere Aufnahmealter für funktionelle uterine Blutungen entspricht mit 40 Jahren etwa dem sämtlicher stationären Patientinnen, liegt andererseits aber unter dem der übrigen Patientinnen der Ätiologiegruppe IV.

In der Gruppe der genetisch oder nicht genetisch bedingten Erkrankungen (Ätiologiegruppe II) stellen die Frauen mit Ovarialinsuffizienz oder adrenogenitalem Syndrom mit 22 bzw. 23 Jahren die jüngste Gruppe überhaupt dar.

Etwas älter, nämlich 29 Jahre, sind die Patientinnen mit primärer Sterilität.

Das Alter der Frauen mit Abortiveiern oder habituellen Aborten entspricht dem der übrigen Abort-Patientinnen. Es liegt mit 28 Jahren erwartungsgemäß deutlich unter dem Gesamtdurchschnittsalter aller Patientinnen. -

Auf den ersten Blick fällt das deutlich unter dem allgemeinen Durchschnitt liegende mittlere Aufnahmealter für genetisch bedingte Krankheiten und solche mit genetischer oder nichtgenetischer Ätiologie auf. Allerdings bezieht sich diese Feststellung nur auf die aus dem Gebiet der Gynäkologie stammenden Erkrankungen.

Wie schon an anderer Stelle betont, läßt das Aufnahmealter bei nur 2 genetisch bedingten gynäkologischen Erkrankungen keinen Schluß auf das tatsächliche durchschnittliche Erkrankungsalter von Patientinnen mit derartigen Leiden zu. Es kann auf Grund der in unserem Kollektiv gefundenen Werte lediglich vermutet werden, daß das tatsächliche mittlere Aufnahmealter für genetisch bedingte Krankheiten gynäkologischer Art unter dem Gesamtdurchschnittsalter liegt. Dagegen kommt man auf Grund der in unserer Stichprobe ermittelten Werte zu der Feststellung, daß Frauen mit gynäkologischen Leiden genetischer oder nichtgenetischer Ätiologie offensichtlich zu einem Zeitpunkt in stationäre Behandlung kommen, der unter dem durchschnittlichen Aufnahmealter sämtlicher Patientinnen liegt. Ebenfalls unter dem allgemeinen Durchschnitt liegt das Alter der Abort-Patientinnen.

Wie die Aufschlüsselung nach Diagnosegruppen zeigt, handelt es sich bei den gynäkologischen Erkrankungen der

Ätiologiegruppen I, II und III ausnahmslos um Störungen, die nur vor der Geschlechtsreife, hauptsächlich aber erst im gebärfähigen Alter Anlaß zur Behandlung geben. Nach Eintritt der Menopause spielen derartige Leiden keine Rolle mehr. Für sämtliche Erkrankungen dieser Art findet sich ein deutlicher Häufigkeitsgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Viele dieser Leiden bestehen schon seit frühester Jugend, treten aber erst kurz vor, meist jedoch erst nach Eintritt der Geschlechtsreife offen zu Tage. In vielen Fällen gibt ein unerfüllter Kinderwunsch Anlaß zur Behandlung bzw. diagnostischen Abklärung, oder es handelt sich um Krankheiten, die bereits vor Eintritt in die Ehe zur Behandlung zwingen. Die Abortfälle beschränken sich naturgemäß ausschließlich auf das gebärfähige Alter; auch hier findet sich der Häufigkeitsgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr.

Dagegen fällt bei den gynäkologischen Erkrankungen der Ätiologiegruppen IV und V. auf, daß sie überwiegend erst im vorgerückten Alter, d.h. nach der Geburt von Kindern oder erst im Prä- oder Postklimakterium auftreten. Als Beispiele seien die Carcinome, Myome, Genitalsenkungen und die organisch bedingten Blutungen genannt. Ihr Häufigkeitsgipfel liegt im allgemeinen nach dem 40. Lebensjahr. Darüberhinaus finden sich Krankheiten, die in jedem Lebensalter Anlaß zu klinischer Behandlung geben. Dazu gehören z.B. die Entzündungen, die Ovarialtumoren und -cysten und die funktionellen Menorrhagien. Allerdings finden sich auch bei diesen Leiden Häufigkeitsgipfel in bestimmten Altersstufen.

Jahre	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71u. mehr	Mit- tel- wert
Ätiolog. gruppe I	-	-	2 66,6%	-	-	1 33,3%	-	-	35J.
Ätiolog. gruppe II	-	6 8,8%	43 61,8%	17 25,0%	2 2,9%	1 1,5%	-	-	28J.
Ätiolog. gruppe III	-	44 11,1%	219 55,0%	117 29,4%	18 4,5%	-	-	-	28J.
Ätiolog. gruppe IV	-	10 2,8%	62 17,2%	71 19,7%	112 31,1%	68 18,9%	30 8,9%	7 1,9%	43J.
Ätiolog. gruppe V	2 0,2%	20 2,2%	154 17,1%	183 20,3%	254 28,1%	178 19,7%	79 8,7%	33 3,7%	44J.
Summe	2 0,1%	80 4,6%	480 27,7%	388 22,4%	386 22,3%	248 14,3%	109 6,3%	40 2,3%	39J.

Tabelle 15: Durchschnittliches Aufnahmealter der Patientinnen mit Erstdiagnosen aus den Ätiologiegruppen I - V.

Aufgliederung der Tabelle 15 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe I

Jahre	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71u. mehr	Mit- tel- wert
gynäk.- genet.- Leiden	-	-	2	-	-	-	-	-	23J.
Ätiolog. gruppe I	-	-	2	-	-	1	-	-	35J.

Aufgliederung der Tabelle 15 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe II

Jahre	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71u. mehr	Mit- tel- wert
Ovarial- insuffi- zienz	-	3 27,3%	7 63,6%	1 9,1%	-	-	-	-	23J.
primäre Sterili- tät	-	-	20 71,4%	7 25,0%	1 9,1%	-	-	-	29J.
AGS	-	2 28,6%	5 71,4%	-	-	-	-	-	22J.
Abortiv- eier	-	1 4,8%	12 57,1%	6 28,6%	2 9,5%	-	-	-	28J.
übrige	-	-	1 20,0%	3 60,0%	-	1 20,0%	-	-	39J.
Ätiolog. gruppe II	-	6 8,8%	43 61,8%	17 25,0%	2 2,9%	1 1,5%	-	-	28J.

Ätiologiegruppe III

Jahre	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71u. mehr	Mit- tel- wert
Ätiolog. gruppe III (Aborte)	-	44 11,1%	219 55,0%	117 29,4%	18 4,5%	-	-	-	28J.

Aufgliederung der Tabelle 15 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe IV

Jahre	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	70u. mehr	Mit- tel- wert
funktio- nelle Blutun- gen	-	10 4,4%	43 19,1%	53 23,6%	78 34,7%	33 14,7%	8 3,5%	-	40J.
Descen- sus	-	-	-	11 10,9%	32 31,7%	31 30,7%	21 20,8%	6 5,9%	53J.
übrige	-	-	19 55,9%	7 20,6%	2 5,9%	4 11,8%	1 2,9%	1 2,9%	35J.
Ätiolog. gruppe IV	-	10 2,8%	62 17,2%	71 19,7%	112 31,1%	68 18,9%	30 8,3%	7 1,9%	43J.

Ätiologiegruppe V

Jahre	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71u. mehr	Mit- tel- wert
Malig- nome	1 0,5%	-	3 1,6%	22 12,0%	40 21,9%	60 32,8%	40 21,9%	17 9,3%	54J.
Myome	-	-	-	11 0,9%	27 23,3%	70 60,3%	16 13,8%	2 1,7%	44J.
organ. Blutun- gen	-	-	11 0,9%	27 23,3%	59 60,3%	41 13,8%	11 1,7%	3 1,9%	46J.
Ovarial- tumoren	-	2 3,9%	16 31,4%	13 25,5%	11 21,6%	4 7,8%	2 3,9%	3 5,9%	38J.
Ovarial- cysten	-	-	9 4,1%	8 37,5%	2 33,3%	2 8,3%	2 8,3%	-	36J.
Entzün- dungen	-	13 13,7%	42 44,2%	16 16,8%	11 11,6%	8 8,4%	3 3,2%	2 2,1%	32J.
übrige	1 0,4%	4 1,5%	72 25,5%	70 24,8%	61 21,6%	47 16,7%	19 6,7%	8 2,8%	41J.
Ätiolog. gruppe V	2 0,2%	20 2,2%	154 17,1%	183 20,3%	254 28,1%	178 19,7%	79 8,7%	33 3,7%	44J.

3. Vergleich des Aufnahmealters bei Corpus-, Collum- und Ovarialcarcinom.

Alter	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	80u. mehr	Mittelwert
Corpus Ca	-	1	3	-	1	5	4	7	5	2	1	-	58,5J.
Collum Ca	2	1	8	16	8	13	8	8	3	1	1	-	50,4J.
Ovarial Ca	-	1	3	4	2	8	5	6	3	2	1	1	55,8J.

Tabelle 16: Vergleich des Aufnahmealters bei Corpus-, Collum- und Ovarialcarcinomen.

Ein getrennter Vergleich des Aufnahmealters bei Genitalcarcinomen zeigt, wie aus Tabelle 16 hervorgeht, für Patientinnen mit einem Uterus-Collum-Carcinom ein durchschnittliches Aufnahmealter von 50,4 Jahren. Sie sind damit um 8 Jahre jünger als die Patientinnen mit einem Uterus-Corpus-Carcinom, die im Alter von 58,5 Jahren zur Aufnahme kommen. Ein Durchschnittsalter von 55,8 Jahren findet sich bei Frauen mit einem Ovarialcarcinom.

IV. Ärztliche Maßnahmen

Die folgenden Angaben beziehen sich auf die in den Erstdiagnosen bezeichneten Krankheiten und betreffen nur die im Vordergrund stehende Behandlungsart.

Es zeigt sich, daß bei knapp der Hälfte aller Patientinnen eine Abrasio vorgenommen wird. Ein gutes Viertel aller Patientinnen wird operiert, zum Teil auch noch zusätzlich bestrahlt (Ca.-Pat.). Rein medikamentös werden rund 15 % behandelt. Bei knapp 5 % stehen diagnostische Maßnahmen im Vordergrund, z.B. Bestimmung des Hormonstatus, Chromosomenanalyse, etc. Reine Bestrahlungen und sonstige Maßnahmen finden sich noch seltener (s. Tabelle 17).

Getrennte Untersuchungen für die einzelnen Ätiologiegruppen zeigen, daß bei den vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen Operationen mit 41 % die häufigsten Maßnahmen sind. Nur knapp ein Drittel dieser Patientinnen wird kürettiert und etwa ein Siebtel rein medikamentös behandelt. Reine Bestrahlung, diagnostische oder sonstige Maßnahmen stehen mit je rund 4 % im Hintergrund.

Bei konstitutionell bedingten Erkrankungen wird mehr als doppelt so oft abradiert wie operiert. Kürettagen werden bei rund 57 % der Patientinnen vorgenommen. Die Häufigkeit von Operationen und medikamentöser Behandlung entspricht in etwa dem allgemeinen Durchschnitt aller Patientinnen.

In der Ätiologiegruppe III, d.h. bei den Aborten, ist der Anteil der Kürettagen besonders hoch. Über drei Viertel dieser Patientinnen werden abradiert, der Rest rein medikamentös behandelt. Andere Maßnahmen gibt es in dieser Gruppe nicht.

Bei den genetisch oder nicht genetisch bedingten Lei-

den fällt die Häufigkeit der Hormonanalysen ins Auge. Sie werden bei fast der Hälfte durchgeführt. Mit 42 % ist auch der Anteil der Kürettagen hoch. Andere Maßnahmen spielen nur eine untergeordnete Rolle, darunter auch die medikamentöse Therapie.

Bei den vorwiegend genetisch bedingten Leiden diente der stationäre Aufenthalt einmal zur Abklärung der Diagnose (Chromosomenanalyse), in einem anderen Fall wurde ein Pseudohermaphroditismus und im dritten Fall eine Varikosis operativ behandelt.

Schon bei den Untersuchungen über die Behandlungsdauer wird auf die enge Beziehung zwischen Art der Erkrankung bzw. Art der ärztlichen Maßnahmen und Länge des Klinikaufenthaltes hingewiesen.

Eine Aufschlüsselung der ärztlichen Maßnahmen nach Diagnosegruppen, die zwar durchgeführt aber nicht tabellarisch dargestellt wird, zeigt, daß bei den einzelnen Diagnosegruppen bestimmte Maßnahmen deutlich im Vordergrund stehen und dadurch die Verweildauer bestimmt wird.

Bei den Carcinomen, die den längsten Klinikaufenthalt aufweisen, stehen operative Maßnahmen, meist noch mit radiologischen kombiniert, deutlich im Vordergrund. Eine fast ausschließlich operative Behandlung findet sich bei Genitalsekungen, Myomen, Ovarialtumoren und Ovarialzysten. Auch dabei ist mit einer längeren stationären Behandlungsdauer zu rechnen. Dagegen stehen bei krankhaften Zuständen wie z.B. Ovarialinsuffizienz, primärer Sterilität, adrenogenitalem Syndrom, Abortiveiern, habituellem Abort oder Entzündungen diagnostische oder rein medikamentöse Maßnahmen im Vordergrund, die einen Behandlungszeitraum mittlerer Länge erfordern. Bei Patientinnen mit organisch oder funktionell bedingten Blutungen oder mit Aborten werden überwiegend Kürettagen vorgenommen, die den kürzesten Klinikaufenthalt zur Folge haben.

	1	2	3	4	5	6
Ätiologie- gruppe I	2	-	-	1	-	-
Ätiologie- gruppe II	2 2,9%	29 42,0%	2 2,9%	34 49,3%	-	2 2,9%
Ätiologie- gruppe III	-	308 77,4%	89 22,3%	-	-	1 0,3%
Ätiologie- gruppe IV	92 25,6%	206 57,2%	48 13,3%	10 2,8%	-	4 1,1%
Ätiologie- gruppe V	376 41,7%	284 31,5%	133 14,7%	31 3,4%	40 4,4%	39 4,3%
Summe	472 27,2%	827 47,7%	272 15,7%	76 4,4%	40 2,3%	46 2,7%

Tabelle 17: Art der im Vordergrund stehenden Maßnahmen bei den in den Erstdiagnosen bezeichneten Krankheiten für die Ätiologiegruppen I - V.

- 1 = operativ + operativ und radiologisch
- 2 = Abrasio
- 3 = rein medikamentös
- 4 = diagnostische Maßnahmen, z.B. Gonadotropin-Bestimmung, Chromosomenanalyse, etc.
- 5 = Bestrahlung
- 6 = sonstige Maßnahmen: z.B. nicht behandelt, Verlegung, etc.

V. Behandlungshäufigkeit

Gemäß Tabelle 18 werden rund 85 % aller Patientinnen nur einmal stationär aufgenommen. Etwas mehr als ein Zehntel aller Kranken muß zweimal in die Klinik, der Rest häufiger, jedoch ist der Anteil der Patientinnen, die mehr als dreimal stationär behandelt werden müssen mit ca. 1 % äußerst gering.

Für die einzelnen Ätiologiegruppen findet man die höchste Behandlungshäufigkeit - bis zum Zeitpunkt der Stichprobe - mit durchschnittlich 1,2 stationären Aufnahmen bei vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen. Es folgen die Frauen mit einem Abort. Bei den konstitutionell bedingten Krankheiten muß nur gut ein Zehntel der Patientinnen ein zweites oder drittes Mal aufgenommen werden. Genetisch oder nicht genetisch bedingte Leiden und solche mit genetischer Ätiologie zeigen in unserer Stichprobe die geringste Behandlungshäufigkeit.

Eine Diagnosegruppe zeigt eine besonders hohe Behandlungshäufigkeit. Sie umfaßt die Carcinom-Patientinnen. Nur gut 40 % dieser Kranken wird nur einmal stationär aufgenommen, 40 % zweimal, der Rest sogar noch häufiger.

Zwar bedürfen die Krankheiten mit vorwiegend genetischer Ätiologie in unserem Untersuchungsmaterial nur einer einmaligen stationären Behandlung, doch ist ihre Zahl zu klein, um ganz allgemein feststellen zu können, genetisch bedingte Leiden bedürften der geringsten stationären Behandlungshäufigkeit. Dies kann bestenfalls nur vermutet werden. Es fällt jedoch auf, daß - abgesehen von den Abortiveiern bzw. habituellen Aborten - auch bei Erkrankungen mit genetischer oder nichtgenetischer Ätiologie nur äußerst selten ein zweiter Aufenthalt notwendig wird.

Eine Aufschlüsselung der Behandlungshäufigkeit für einzelne Diagnosegruppen, die durchgeführt, aber nicht tabel-

larisch festgehalten wurde, zeigt schon eher gewisse Unterschiede. Neben Patientinnen mit genetisch-gynäkologischen Leiden, Ovarialinsuffizienz, primärer Sterilität oder adrenogenitalem Syndrom weisen auch solche mit Genitalsenkungen, Myomen, Ovarialtumoren und Ovarialcysten selten eine zweite stationäre Aufnahme auf. Dagegen sind bei entzündlichen Erkrankungen, funktionellen oder organischen Blutungen, Aborten und vor allem bei Carcinomen häufiger wiederholte Klinikaufnahmen zu verzeichnen.

Anzahl der stationären Aufenthalte	1	2	3	4	5 u. mehr	durchschnittl. Behandlungshäufigkeit
Ätiologiegruppe I	3	-	-	-	-	1
Ätiologiegruppe II	65 94,2%	3 4,9%	-	1 1,4%	-	1,09
Ätiologiegruppe III	332 83,4%	57 14,3%	5 1,3%	1 0,3%	3 0,8%	1,20
Ätiologiegruppe IV	320 88,9%	36 10,0%	2 0,5%	1 0,3%	1 0,3%	1,14
Ätiologiegruppe V	745 82,5%	118 13,1%	31 3,4%	7 0,8%	2 0,2%	1,23
Summe	1465 84,5%	214 12,4%	38 2,2%	10 0,6%	6 0,3%	1,19

Tabelle 18: Stationäre Behandlungshäufigkeit der in den Ätiologiegruppen I - V als Erstdiagnosen bezeichneten Krankheiten.

VI. Die Familienstandsverhältnisse der Patientinnen

1. Aufgliederung nach Ätiologiegruppen

In unserem Untersuchungsmaterial sind gut drei Viertel der Patientinnen verheiratet. Etwa jede Achte ist ledig und ungefähr ein Zehntel verwitwet. Die Geschiedenen stellen mit nur 1,5 % die kleinste Gruppe dar. Diese Reihenfolge ist in allen Ätiologiegruppen die gleiche (s. Tabelle 19).

Für die Gruppe der vorwiegend nicht genetisch bedingten Krankheiten bestehen nur geringe Unterschiede im Vergleich zum Gesamtpatientinnengut. In der Ätiologiegruppe V findet man mit knapp 2 % allerdings den höchsten Anteil an geschiedenen Frauen.

Bei den konstitutionell bedingten Leiden liegt der Anteil der Verheirateten mit knapp 80 % über dem allgemeinen Durchschnitt, derjenige der Ledigen, Witwen und Geschiedenen dafür darunter:

Patientinnen, die wegen eines Aborts stationär behandelt werden, zeigen den größten Anteil an Verheirateten. Es sind fast 90 %. Nur ein Zehntel ist noch ledig, ein ganz geringer Rest von 1 % geschieden. Witwen sind in dieser Gruppe nicht zu finden.

In der Gruppe der genetisch oder nicht genetisch bedingten Erkrankungen sind prozentual etwa genauso viel Frauen verheiratet wie bei der Gesamtzahl aller Patientinnen. Geschiedene finden sich nicht. Der Anteil an Witwen ist mit gut 2 % gering, der der Ledigen mit rund 20 % relativ hoch.

Bei Patientinnen mit vorwiegend genetisch bedingten Leiden ist der Anteil an Verheirateten am kleinsten, der der Ledigen und Verwitweten besonders hoch. Nur gut jede zweite Frau ist hier verheiratet, dafür etwa jede vierte ledig und jede fünfte verwitwet; geschieden ist keine.

2. Aufgliederung nach Diagnosegruppen

Die gesonderte Betrachtung der Familienverhältnisse für die einzelnen Diagnosegruppen zeigt, daß die meisten Witwen bei den krebserkrankten zu finden sind. Bei jeder vierten Patientin ist hier der Ehemann bereits verstorben. Mit rund 5 % ist der Anteil der Ledigen sehr klein, und nur etwa zwei Drittel der Carcinompatientinnen sind verheiratet. Bei Myompatientinnen fällt der mit 5 % relativ hohe Anteil an geschiedenen Frauen auf. Die Zahl der Witwen ist größer als die der Ledigen; das trifft auch bei den Frauen mit organisch bedingten gynäkologischen Blutungen zu.

Während die Gruppe der Frauen mit benignen Ovarialtumoren keine wesentlichen Unterschiede im Vergleich zum Gesamtpatientinnengut aufweist, findet man bei den Frauen mit einer Ovarialcyste einen besonders hohen Anteil - über ein Viertel - an Ledigen, keine Geschiedenen und etwa 60 % Verheiratete.

In der Ätiologiegruppe IV sind sowohl bei den Patientinnen mit funktionellen uterinen Blutungen als auch mit einem Descensus mehr als drei Viertel verheiratet. Auffällig ist bei den Descensus-Patientinnen der mit 3 % kleinste Anteil von Ledigen überhaupt. Dafür liegt die Zahl der Witwen mit 15 % deutlich über dem allgemeinen Durchschnitt. Bei den Frauen mit funktionellen Blutungen dagegen findet man relativ viel Ledige und wenig Witwen.

Die Ätiologiegruppe II umfaßt eine besonders hohe Zahl von Ledigen aber praktisch keine Witwen oder Geschiedenen. Die mit rund 70 % meisten Ledigen und die - mit knapp 30% - wenigsten Verheirateten finden sich beim adrenogenitalen Syndrom. Es folgen die Patientinnen mit Ovarialinsuffizienz, die zu einem Drittel verheiratet, dafür aber zu knapp zwei Dritteln ledig sind. Ganz gegensätzlich in dieser Ätiologiegruppe verhält es sich bei den Frauen, deren Schwangerschaft vorzeitig durch ein Abortivee endet, oder

die wegen primärer Sterilität stationär behandelt werden. Bei ihnen finden wir den mit über 95 % weitaus größten Anteil von Verheirateten, während die Zahl der Ledigen mit 3 bzw. 5 % äußerst gering ist. Verwitwet oder geschieden ist keine.

Der Anteil der Verheirateten ist bei den Patientinnen mit Abortiveiern um ca. 7 % höher im Vergleich zu den Frauen, bei denen andere Umstände zum Abort geführt haben, der der Ledigen ist dafür um 7 % niedriger.

Bei den genetisch bedingten gynäkologischen Leiden sollte man trotz der geringen Zahl nicht übersehen, daß die betreffenden Patientinnen ledig sind. Bei Diabetikerinnen fällt ein relativ hoher Anteil an Witwen und Ledigen auf. Das gilt auch für die übrigen Patientinnen mit Krankheiten der Ätiologiegruppe I.

Vergleiche zwischen den Ätiologiegruppen lassen einen überdurchschnittlich hohen Anteil von Ledigen bei Patientinnen mit genetisch oder nicht genetisch bedingten Krankheiten und solchen mit vorwiegend genetischer Ursache erkennen. Der Ledigenanteil ist - abgesehen von 3 Ausnahmen - in den einzelnen Diagnosegruppen sogar noch deutlich größer, wie eine Aufschlüsselung der Ätiologiegruppen I und II nach Diagnosegruppen zeigt. Bei den Ausnahmen handelt es sich einmal um Patientinnen mit primärer Sterilität oder Abortiveiern, die ein genau gegensätzliches Verhalten zeigen und fast alle verheiratet sind. Solche Störungen treten im allgemeinen erst in der Ehe zu Tage. Die andere Ausnahme stellen die Diabetikerinnen dar, deren Anteil an Ledigen in etwa dem allgemeinen Patientinnendurchschnitt entspricht.

Auch bei anderen Leiden, z.B. den Ovarialcysten und in geringerem Maße den Ovarialtumoren findet sich ein überdurchschnittlich hoher Anteil von unverheirateten Frauen.

Geschiedene finden sich unter den Patientinnen mit

Krankheiten der Ätiologiegruppen I und II nicht. Diese Beobachtungen lassen vermuten, daß Patientinnen mit Erkrankungen aus den Ätiologiegruppen I und II - von den erwähnten Ausnahmen abgesehen - zwar seltener heiraten, eine bestehende Ehe jedoch wegen einer solchen Krankheit kaum wieder aufgelöst wird. Allerdings muß bei der letzten Aussage bedacht werden, daß die Leiden erst zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes festgestellt werden, und die Frauen im Schnitt erst zwischen 20 und 30 Jahre alt sind, so daß eine Scheidung zu einem späteren Zeitpunkt, d.h. nach Durchführung unserer Untersuchungen nicht ausgeschlossen werden kann.

Der hohe Ledigenanteil bei den Patientinnen mit den oben genannten Leiden könnte auch durch ihr niedriges Durchschnittsalter bedingt sein. Berücksichtigt man das bei den betreffenden Krankheiten mittlere Aufnahmealter, so kommt man zu der Feststellung, daß Patientinnen mit genetisch bedingten und genetisch oder nicht genetisch bedingten Krankheiten - mit Ausnahme der 3 erwähnten Diagnosegruppen - tatsächlich seltener heiraten.

Aber auch für Patientinnen mit Ovarialcysten und Ovarialtumoren, funktionell bedingten Blutungen oder Diabetes mellitus findet sich ein höherer Anteil von Ledigen als erwartet. Ein Grund dafür ist nicht bekannt.

Familien- stand	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
Ätiologie- gruppe I	30 53,5%	15 26,7%	-	11 19,8%
Ätiologie- gruppe II	95 76,6%	26 21,0%	-	3 2,4%
Ätiologie- gruppe III	441 88,9%	50 10,1%	5 1,0%	-
Ätiologie- gruppe IV	405 78,8%	55 10,7%	7 1,4%	47 9,1%
Ätiologie- gruppe V	1367 74,8%	229 12,4%	34 1,8%	215 11,7%
Summe	2338 77,0%	375 12,4%	46 1,5%	276 9,1%

Tabelle 19: Familienstand der Patientinnen mit Diagnosen aus den Ätiologiegruppen I - V.

Aufgliederung der Tabelle 19 nach Diagnosegruppen:

Ätiologiegruppe III

Familien- stand	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
Ätiologie- gruppe III (Aborte)	441 88,9%	50 10,1%	5 1,0%	-

Aufgliederung der Tabelle 19 nach Diagnosegruppen:

Ätiologiegruppe I

Familien- stand	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
gynäk.- genet.- Leiden	-	3 100 %	-	-
Diabetes	21 63,6% 9	5 15,2% 7	-	7 21,2% 4
übrige	45,0% 30	35,0% 15	-	20,0% 11
Ätiologie- gruppe I	53,5%	26,7%	-	19,8%

Ätiologiegruppe II

Familien- stand	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
Ovarial- insuffi- zienz	6 35,3% 39	11 64,7% 2	-	-
primäre Sterili- tät	95,1% 2	4,9% 5	-	-
AGS	28,6% 30	71,4% 1	-	-
Abortiv- eier	96,7% 18	3,3% 7	-	-
übrige	64,3% 95	25,0% 26	-	10,7% 3
Ätiologie- gruppe II	76,6%	21,0%	-	2,4%

Aufgliederung der Tabelle 19 nach Diagnosegruppen:

Ätiologiegruppe IV

Familien- stand	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
funktio- nelle Blutungen	232 78,7% 130	42 14,2% 5	2 0,7% 5	19 6,4% 25
Descensus	78,8% 43	3,0% 8	3,0%	15,2% 3
übrige	79,6% 405	14,8% 55	- 7	5,6% 47
Ätiologie- gruppe IV	78,8%	10,7%	1,4%	9,1%

Ätiologiegruppe V

Familien- stand	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
Malignome	147 67,4% 151	12 5,5% 18	5 2,3% 10	54 24,8% 24
Myome	74,4% 179	8,9% 25	4,9% 7	11,8% 36
organ.- Blutungen	72,5% 71	10,1% 17	2,8% 2	14,6% 9
Ovarial- tumoren	71,7% 27	17,2% 12	2,0%	9,1% 5
Ovarial- cysten	61,4% 792	27,3% 148	- 10	11,3% 87
übrige	76,4% 1367	14,3% 229	0,9% 34	8,4% 215
Ätiologie- gruppe V	74,8%	12,4%	1,8%	11,7%

3. Die Familienstandsverhältnisse in den verschiedenen Altersstufen

Die Untersuchungen der Familienverhältnisse in den einzelnen Altersklassen zeigen, daß der Anteil an Verheirateten bis zum 40. Lebensjahr ständig zunimmt, der der Ledigen etwa im gleichen Umfang dafür abfällt. Während bei den Patientinnen unter 20 Jahren nur rund 40 % verheiratet sind, beträgt der Anteil bei den 40-jährigen Frauen fast 90 %. Dagegen sind im Alter unter 20 Jahren noch fast 60 % ledig, im Alter zwischen 40 und 50 Jahren nur noch rund 6 %. Bei den Patientinnen über 40 Jahren kommt es mit zunehmendem Alter zu einem stetigen Abfall des Verheiratenanteils. Etwa im gleichen Umfang steigt die Zahl der Witwen. Bei mehr als der Hälfte der über 70 Jahre alten Patientinnen lebt der Ehemann bereits nicht mehr, und nur ca. 44 % sind in diesem Alter noch verheiratet. Der Anteil der Geschiedenen zeigt keine erheblichen Schwankungen.

Während der Ledigenanteil zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr mit rund 7 % in etwa konstant bleibt, weist er für die 60 bis 70-jährigen Patientinnen einen Anstieg auf fast das Doppelte auf, um dann im Alter über 70 Jahren auf Null abzusinken. Weiter fällt der mit etwa 17 % unerwartet große Anstieg des Witwenanteils bei den Patientinnen zwischen der 7. und 8. Lebensdekade auf, während der Anteil der Verheirateten im gleichen Zeitraum nur um 8 % abnimmt.

Möglicherweise ist für den hohen Ledigenanteil von Bedeutung, daß eine große Zahl von jungen Männern, die nach 1918 im "besten Heiratsalter" gewesen wären, im 1. Weltkrieg gefallen sind. Der Umstand, daß daneben auch viele verheiratete Männer nach Kriegsende nicht mehr heimkehrten, erklärt den starken Anstieg des Witwenanteils bei den über 70-jährigen Patientinnen.

Alters- stufe	1 = ver- heiratet	2 = ledig	3 = ge- schieden	4 = ver- witwet
1-10	-	2 100 %	-	-
11-20	33 41,3%	47 58,7%	-	-
21-30	398 82,9%	78 16,3%	3 0,6%	1 0,2%
31-40	347 89,4%	30 7,8%	7 1,8%	4 1,0%
41-50	316 82,3%	24 6,3%	9 2,3%	35 9,1%
51-60	170 68,8%	17 6,9%	4 1,6%	56 22,7%
61-70	55 51,4%	12 11,2%	1 0,9%	39 36,5%
71 und älter	17 43,6%	-	1 2,6%	21 53,8%

Tabelle 20: Familienstand der Patientinnen in Relation zu ihrem Alter.

VII. Kassenzugehörigkeit

Rund 60 % der Patientinnen in unserem Material gehören einer RVO-Kasse (AOK, BKK, IKK, Kreiskrankenkasse, Sozialamt) an, etwa 15 % sind Mitglieder einer Ersatzkasse und knapp ein Viertel ist privat versichert. (s. Tabelle 21).

Untersuchungen über die Kassenzugehörigkeit in den einzelnen Altersklassen zeigen, daß der Anteil der RVO-Mitglieder unter den Patientinnen bis 20 Jahre am höchsten ist, der Anteil der Privatversicherten mit 5 % dafür am geringsten. 2 von 3 Patientinnen dieser Altersklasse geben die RVO-Kasse als Versicherungsträger an. Den geringsten Anteil RVO-Versicherter finden wir unter

den Patientinnen, die zwischen 20 und 30 Jahre alt sind; hier beträgt er nur 55 %. In den übrigen Altersklassen schwankte der Anteil der RVO-Mitglieder zwischen 63 und 65 %. Für die Ersatzkassen findet man mit zunehmendem Alter einen stetig abnehmenden Mitgliederanteil. Bei den 20-jährigen beträgt er etwas weniger als 30 %, bei den über 70 Jahre alten Patientinnen ist er auf 5 % zusammengeschrumpft. Die prozentuale Abnahme ist zwischen der 3. und 4. Lebensdekade mit 11 % am größten. Die meisten Privatversicherten finden wir mit rund 38 % bei den ältesten Patientinnen, das heißt bei den über 70-jährigen. In den übrigen Altersstufen ist der Anteil derer, die einer Privatversicherung angehören, mit rund 25 % ungefähr konstant.

Kassenzugehörigkeit

Altersstufen	1 = RVO-Kassen	2 = Ersatzkassen	3 = privat	Summe
1-10	1	1	-	2
11-20	54 67,5%	22 27,5%	4 5,0%	80
21-30	264 55,1%	104 21,7%	111 23,2%	479
31-40	247 64,0%	41 10,6%	98 25,4%	386
41-50	241 62,6%	50 13,0%	94 24,4%	385
51-60	154 62,6%	29 11,8%	63 25,6%	246
61-70	71 65,1%	10 9,2%	28 25,7%	109
71 u. älter	23 57,5%	2 5,0%	15 37,5%	40
Summe	1055 61,1%	259 15,0%	413 23,9%	1727

Tabelle 21: Die Kassenzugehörigkeit in Relation zum Aufnahmealter der Patientinnen.

VIII. Menarchealter

1. Änderungen des Menarchealters in den letzten 100 Jahren.

Wie Menarchestatistiken aus dem 19. und 20. Jahrhundert zeigen, ist bei dem Menarchealter im Laufe der letzten hundert Jahre eine Tendenz zur Verfrühung festzustellen.

Das durchschnittliche Menarchealter in Deutschland betrug nach TANNER (58) für 1860 16,5 Jahre, 1890 15,5 Jahre, 1920 14,5 Jahre und 1940 13,5 Jahre. Das entspricht einer Akzeleration des Menarchealters von etwa 3 Jahren in knapp 100 Jahren. Andere Statistiken zeigen ähnliche Werte. So gibt MAYER (42) das durchschnittliche Menarchealter in Berlin für 1868 mit 16,6 Jahren, 1907 mit 15,7 Jahren und 1947 mit 14,3 Jahren an. Für die USA beträgt der Mittelwert im Jahre 1947 13,1 Jahre, für Göttingen 13,8 Jahre und für Wien 14,3 Jahre. Berechnungen der letzten Zeit zeigen Durchschnittswerte, die zwischen 12,5 und 13 Jahre liegen (SCHWENK (54)). PSCHYREMBEL (45) gibt das derzeitige mittlere Menarchealter in unseren Breiten zwischen 12 und 13 Jahren an. Nach neueren Untersuchungen beträgt es sogar 11 - 12 Jahre (TANNER, zit.n. SCHREINER (51)). Weiter heißt es: "Der Zeitpunkt des Menarcheetrtritts ist hypothalamisch determiniert und in erster Linie von sozialökonomischen und genetischen Faktoren, weniger von Klima und Rasse abhängig. Analog dem Größenwachstum ist in den letzten 100 Jahren eine starke Akzeleration des Menarchealters eingetreten, die in den letzten 50 Jahren etwa 1,5 Jahre beträgt!" Nach LENZ (39) werden als überwiegende Ursachen für diese Akzeleration bessere Lebensbedingungen, Änderung in der Ernährung und bessere Betreuung und Versorgung im Säuglingsalter diskutiert. Der Zeitpunkt der Menarche ist im wesentlichen durch Erbanlagen bestimmt; allerdings sind Umweltfaktoren bekannt, die deren Ein-

tritt beschleunigen oder verzögern können (BAISCH (2)). Nach KNUSSMANN (34) "kann abschließend wohl nur gesagt werden, daß erbliche Faktoren für das Menarchealter eine Rolle spielen; die Vererbungsweise ist nicht geklärt. Untersuchungen an Zwillingen lassen den Einfluß des Erbgutes deutlich hervortreten". SCHWENK (54) findet, daß Mädchen einer Stadtbevölkerung früher menstruieren als ihre Altersgenossinnen auf dem Lande.

Aus diesen Literaturangaben geht eindeutig hervor, daß neben genetischen Faktoren auch zahlreiche Umweltfaktoren den Zeitpunkt des Menarcheetrtritts bestimmen.

2. Das durchschnittliche Menarchealter in den einzelnen Ätiologiegruppen und aufgeschlüsselt nach Diagnosegruppen.

Wie die Auswertung unseres Untersuchungsmaterials zeigt, beträgt das durchschnittliche Alter bei Eintritt der Menarche 13,9 Jahre.

Da aus den Krankengeschichten nur ganze Jahreszahlen hervorgehen, ist das Durchschnittsalter in allen Fällen um etwa 0,5 Jahre zu niedrig angegeben. Auf eine Korrektur haben wir verzichtet.

Das relativ hohe Alter erklärt sich dadurch, daß unsere "Testpersonen" aus überwiegend ländlichen Bezirken stammen, häufig einer sozial schwachen Schicht angehören, und es sich fast ausschließlich um Probanden handelt, die an gynäkologischen Erkrankungen leiden, während die übrigen Statistiken alle Bevölkerungsschichten und sowohl gesunde wie auch kranke Frauen berücksichtigen.

Mit Ausnahme der Ätiologiegruppe III, in der das durchschnittliche Menarchealter mit 13,3 Jahren niedriger liegt, ergeben sich für die übrigen Ätiologiegruppen nur geringfügige Schwankungen nach unten und oben.

Untersuchungen in den einzelnen Diagnosegruppen zeigen für Patientinnen mit einer Ovarialinsuffizienz das mit

15,3 Jahren höchste Alter bei Eintritt der ersten Regelblutung überhaupt, jedoch stützt sich dieser Wert auf nur 8 Beobachtungen; bei 9 Patientinnen ist die Menarche noch gar nicht eingetreten, obwohl sie alle über 16, z.T. sogar fast 30 Jahre alt sind. Man muß also annehmen, daß dieser Mittelwert von 15,3 Jahren in Wirklichkeit noch höher liegt.

Auch die Carcinom-Patientinnen weisen mit durchschnittlich 14,5 Jahren ein höheres Menarchealter auf. Bei Frauen mit einem adrenogenitalem Syndrom ist es mit 14,4 Jahren ebenfalls erhöht, jedoch stützt sich dieser Wert auf nur 5 Beobachtungen.

Für zwei größere Diagnosegruppen - die Genitalsenkungen und die funktionellen Blutungen - liegt das Menstruationsalter mit 14,3 Jahren ebenfalls über dem Gesamtdurchschnitt aller Patientinnen. Die Diabetikerinnen menstruieren erstmals mit 13,9 Jahren. Geringfügig unter dem Allgemeindurchschnitt liegt das Menarchealter der Patientinnen mit organisch bedingten uterinen Blutungen, Ovarialtumoren und Entzündungen mit 13,8 Jahren und mit Myomen und Ovarialcysten mit 13,7 Jahren.

Das niedrigste Alter bei Eintritt der ersten Regelblutung haben mit 13,1 Jahren die Frauen, die wegen primärer Sterilität behandelt werden.

Die Patientinnen, die wegen eines Abortes in der Klinik sind, menstruieren erstmals im Alter von durchschnittlich 13,3 Jahren; dagegen liegt dieses Alter bei Patientinnen mit Abortiveiern mit 14,1 Jahren deutlich höher.

Eine Urteilsbildung über Zusammenhänge zwischen Menarchealter und Krankheitsbildern ist nur bei Einbeziehung der allgemeinen Verschiebung des Menarchealters im Laufe dieses Jahrhunderts möglich (s. Seite 113 ff.).

Menarche- alter	*00 o.A.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25	Mittel- wert
Ätiologie- gruppe I	4	-	-	8	14	11	9	3	4	2	-	-	-	-	14,1 J.
Ätiologie- gruppe II	14	-	5	20	32	27	10	10	3	3	-	1	-	-	13,7 J.
Ätiologie- gruppe III	18	2	27	106	119	119	50	29	18	3	5	-	-	-	13,3 J.
Ätiologie- gruppe IV	9	4	28	73	100	125	64	53	41	11	3	1	1	-	14,0 J.
Ätiologie- gruppe V	33	5	79	327	382	465	232	173	104	39	7	-	1	1	13,9 J.
Summe	78	11	139	534	647	747	365	268	170	58	15	2	2	1	13,9 J.

Tabelle 22: Das durchschnittliche Menarchealter bei Patientinnen mit Erkrankungen der Ätiologiegruppen I - V.

* 00 = Menarche noch nicht eingetreten.
o.A. = ohne Angabe

Aufgliederung der Tabelle 22 nach Diagnosegruppen

Menarche- alter	* 00 o.A.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25	Mittel- wert
<u>gynäk.- genet.- Leiden</u>	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Diabetes	-	-	-	5	9	5	7	3	1	-	-	-	-	-	13,9 J.
Ätiologie- gruppe I	4	-	-	8	14	11	9	3	4	2	-	-	-	-	14,1 J.
Menarche- alter	* 00 o.A.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25	Mittel- wert
<u>Ovarial- insuffi- zienz</u>	9	-	-	2	-	-	3	1	1	-	-	1	-	-	15,3 J.
primäre Sterilität	2	-	3	10	14	6	2	4	-	-	-	-	-	-	13,1 J.
AGS	2	-	-	1	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	14,4 J.
Abortiv- eier	-	-	1	3	6	14	2	2	1	2	-	-	-	-	14,1 J.
übrige	1	-	1	4	11	6	3	2	-	1	-	-	-	-	14,0 J.
Ätiologie- gruppe II	14	-	5	20	32	27	10	10	3	3	-	1	-	-	13,7 J.

Aufgliederung der Tabelle 22 nach Diagnosegruppen

Menarche- alter	* 00 o.A.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25	Mittel- wert
Ätiologie- gruppe III (Aborte)	18	2	27	106	119	119	50	29	18	3	5	-	-	-	13,3 J.
Menarche- alter	* 00 o.A.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25	Mittel- wert
funktio- nelle Blutungen	4	4	19	42	68	60	40	27	19	7	3	1	1	-	14,3 J.
Descensus	1	-	7	22	21	52	19	20	19	4	-	-	-	-	14,3 J.
Ätiologie- gruppe IV	9	4	28	73	100	125	64	53	41	11	3	1	1	-	14,0 J.

Aufgliederung der Tabelle 22 nach Diagnosegruppen

Menarche- alter	* 00 o.A.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25	Mittel- wert
Malignome	7	-	5	26	41	41	35	26	21	12	3	-	1	-	14,5 J.
Myome	-	-	8	36	46	59	25	17	11	1	-	-	-	-	13,7 J.
organ.- Blutungen	3	1	9	46	51	73	21	27	13	5	1	-	-	-	13,8 J.
Ovarial- tumoren	3	1	4	18	19	16	17	11	5	1	-	-	-	1	13,8 J.
Ovarial- cysten	-	-	-	9	13	14	6	2	2	-	-	-	-	-	13,7 J.
übrige	20	3	53	192	212	262	128	90	52	20	3	-	-	-	13,8 J.
Ätiologie- gruppe V	33	5	79	327	382	465	232	173	104	39	7	-	1	1	13,9 J.

3. Das Menarchealter in Beziehung zur Altersstufe

Führt man eine Untersuchung über das durchschnittliche Menarchealter in Abhängigkeit von den Altersstufen der Patientinnen durch (s. Tabelle 23), so stellt man fest, daß sich mit zunehmendem Alter der Zeitpunkt der ersten Regelblutung verschiebt. Heute menstruieren die Mädchen früher als vor 40 oder 50 Jahren. Für die Frauen unter 20 Jahre ergibt sich ein Mittelwert von 12,5 Jahren, während Patientinnen zwischen 20 und 30 Jahren erst mit 13,3 Jahren erstmals menstruieren. Das Menarchealter der 30 bis 50-jährigen Frauen entspricht dem allgemeinen Durchschnitt aller Patientinnen. Bei Frauen über 50 Jahre liegt das Menarchealter bei 14,6 Jahren, bei den über 60-jährigen Patientinnen sogar bei fast 15 Jahren. Daraus ergibt sich, daß die heutigen Mädchen über 2,5 Jahre früher menstruieren als ihre Geschlechtsgenossinnen vor 40 oder 50 Jahren. Unsere Werte bestätigen also die in der Literatur gefundene positive Korrelation des Menarchealters zum Alter der Patientinnen.

Ein im Vergleich zum Altersdurchschnitt besonders hohes Menarchealter findet sich bei der Ovarialinsuffizienz. Es liegt um mehrere Jahre über dem erwarteten Alter. Aber auch bei Frauen mit Nebennierenrindenstörungen (AGS) oder Abortiveiern bzw. habituellen Aborten läßt sich ein um 1,4 bzw. 0,8 Jahre höheres Menarchealter feststellen. Schließlich tritt auch bei funktionellen Blutungen die erste Periode um fast ein halbes Jahr später ein, als sich nach dem Altersdurchschnitt erwarten läßt, während die organisch bedingten Blutungen ein um 0,3 Jahre verfrühtes Auftreten zeigen. Demgegenüber fällt auf, daß bei der genetischen oder nicht-genetischen primären Sterilität das niedrigste Menarche-

alter des Gesamtkollektivs festgestellt wurde. Es tritt rund ein halbes Jahr früher ein, als dem Alter entspricht. Auch bei den nichtgynäkologischen Erkrankungen mit genetischer oder nichtgenetischer Ätiologie ist das Alter der ersten Regelblutung herabgesetzt. Bei den übrigen Diagnosen stimmt das gefundene Menarchealter ungefähr mit dem laut Aufnahmealter erwarteten überein.

Hier zeichnen sich offensichtlich hormonelle Verhältnisse ab, deren Bedeutung auch bei genetisch bedingten Erkrankungen anderer medizinischer Fachrichtungen - z.B. etwa der Geisteskrankheiten - noch nicht ausreichend erforscht sein dürften.

Alters- stufe	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25 u. Mittel- wert
1-10	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11-20	6	-	2	12	24	24	7	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12,5 J.
21-30	3	18	3	30	108	141	107	40	20	8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	13,3 J.
31-40	-	2	-	20	70	83	85	65	30	22	7	3	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	13,9 J.
41-50	-	3	-	7	76	76	108	43	35	22	9	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14,0 J.
51-60	-	4	-	8	17	39	63	45	41	20	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14,6 J.
61 und älter	-	4	-	3	5	19	42	26	22	22	4	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14,9 J.

Tabelle 23: Durchschnittliches Menarchealter in Korrelation zum Alter der Patientinnen.

IX. Menopausenalter

Die Menopause tritt heute bei 75 % aller Frauen zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr ein, im Schnitt also mit 50 Jahren. In den letzten Jahrzehnten hat sich das Menopausenalter von 44 auf 50 Jahre verschoben, während das Menarchealter in dieser Zeit gesunken ist. Es hat sich gezeigt, daß eine frühe Menarche eine späte Menopause und umgekehrt eine späte Menarche eine frühe Menopause zur Folge hat. (PSCHYREMBEL (45)). Auch für SCHREINER (51) steht der Zeitpunkt der Menopause in Beziehung zum Menarchealter, insofern als sie um so später eintritt, je früher die Menarche erfolgt. Entsprechend der Akzeleration des Menarchezeitpunktes sei das Menopausenalter angestiegen. Es liege heute zwischen 48 und 53 Jahren. Dagegen wird von HAUSER (21) eine solche Korrelation zwischen früher Menarche und später Menopause abgelehnt. "Die Faktoren, die - abgesehen von morphologischen und biochemischen Veränderungen in den Ovarien - Einfluß auf das Menopausenalter haben, sind die Erbkonstitution, der Gesundheitszustand und die individuellen Lebensbedingungen der Frau (KIRCHHOFF und HALLER (zit.n. PSCHYREMBEL)).

Bei 367 der insgesamt 1733 Patientinnen ist die Menopause bereits eingetreten, und zwar im Durchschnittsalter von 48,7 Jahren. Für die einzelnen Ätiologiegruppen ergeben sich nur geringe Schwankungen nach unten und oben. Das mit 48,8 Jahren höchste Menopausenalter weisen nach Tabelle 24 die Patientinnen mit konstitutionell bedingten Krankheiten auf, das niedrigste mit 47,7 Jahren dagegen Frauen mit Leiden genetischer und genetischer oder nicht-genetischer Ätiologie. Bei vorwiegend nicht genetisch bedingten Erkrankungen beträgt das mittlere Menopausenalter 48,6 Jahre. Bei den Abort-Patientinnen ist eine Bestimmung natürlich nicht möglich, da sie sich alle noch im fortpflanzungsfähigen Alter befinden.

Vergleicht man die durchschnittlichen Werte von Menarche- und Menopausenalter für die einzelnen Ätiologiegruppen, so stellt man fest, daß sich die in der Literatur von PSCHYREMBEL (45) und SCHREINER (54) angegebene positive Korrelation zwischen früher Menarche und später Menopause und umgekehrt in unserem Untersuchungsmaterial nicht bestätigt.

Das sich aus unseren Untersuchungen ergebende mittlere Menopausenalter liegt unter den in der Literatur angegebenen Werten. Das hat zwei Gründe. Erstens muß berücksichtigt werden, daß das wirkliche Durchschnittsalter - wie schon bei der Bestimmung des Menarchetermins erwähnt - um etwa 0,5 Jahre höher liegt, da in den Krankenblättern nur ganze Jahreszahlen angegeben sind, und zum anderen ist bei einer Reihe unserer Patientinnen durch therapeutische Maßnahmen, -z.B. durch Bestrahlung oder Operation - ein vorzeitiges Eintreten der Menopause künstlich herbeigeführt worden.

Alter	35- 36	37- 38	39- 40	41- 42	43- 44	45- 46	47- 48	49- 50	51- 52	53- 54	55- 56	57 u. Mittel- wert
Ätiologie- gruppe I	-	-	1	1	2	5	6	3	1	2	-	1 47,7 J.
Ätiologie- gruppe II	-	-	-	1	2	-	2	3	1	1	-	47,7 J.
Ätiologie- gruppe III	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ätiologie- gruppe IV	1	-	4	5	8	15	11	28	29	16	4	1 48,9 J.
Ätiologie- gruppe V	7	7	13	21	41	49	56	100	103	61	27	3 48,6 J.
Summe	8	7	17	27	48	68	73	134	143	83	34	5 48,7 J.

Tabelle 24 : Durchschnittliches Menopausenalter der Patientinnen aus den Ätiologiegruppen I - V.

X. Zyklus

Die Menstruationsblutungen folgen nach erstem Auftreten oder Dauer des Intervalls keiner starren Regel, sondern sind in allen Eigenschaften sehr variabel. Erhebungen an eineiigen Zwillingen haben erwiesen, daß die individuellen Besonderheiten des Zyklus weitgehend erbbedingt sind (LENZ (39)). Selbst Stabilität oder Labilität des Zyklus unter außergewöhnlichen Belastungen erweist sich als abhängig von der Erbmasse (FINK (zit.n. LENZ)).

Bei etwa $\frac{4}{5}$ aller Patientinnen tritt die Periode regelmäßig ein, bei knapp $\frac{1}{5}$ ist sie unregelmäßig. Bei rund 2 % aller Patientinnen ist keine Aussage möglich, da entweder keine Angaben über den Zyklus vorliegen oder die Menarche noch nicht eingetreten ist (s. Tabelle 25).

Getrennte Ermittlungen in den einzelnen Ätiologiegruppen zeigen, daß Frauen mit vorwiegend nicht genetischen Erkrankungen oder einem Abort regelmäßiger menstruieren als der allgemeine Durchschnitt aller Patientinnen; gleichzeitig sinkt die Zahl der unregelmäßigen Zyklen ab. Bei konstitutionellen Krankheiten liegt der prozentuale Anteil an regelmäßigen Zyklen mit rund 70 % unter dem allgemeinen Durchschnitt, dafür tritt die Periode bei etwa $\frac{1}{4}$ der Patientinnen in unregelmäßigen Abständen ein. In der Gruppe der vorwiegend genetischen Leiden menstruieren weniger als $\frac{3}{4}$ der Patientinnen regelmäßig. Auch die unregelmäßigen Zyklusverläufe sind seltener als im allgemeinen Durchschnitt. Dafür steigt der Anteil an Kranken, bei denen keine Angaben über den Zyklus vorliegen oder die Menarche noch nicht eingetreten ist, auf rund das Fünf- bis Sechsfache des allgemeinen Mittelwertes. Den geringsten Anteil an regelmäßigen und größten an unregelmäßigen Perioden findet man bei genetisch oder nicht genetisch bedingten Krankheiten. Hier menstruiert

nur etwas mehr als die Hälfte der Patientinnen regelmäßig, dafür aber 1/3 unregelmäßig.

Untersuchungen in den einzelnen Diagnosegruppen zeigen für Carcinome, Ovarialcysten, Descensus oder Diabetes mellitus die mit fast 90 % größte Zyklusregelmäßigkeit. Auch bei Myomen, organischen Blutungen oder Entzündungen ist die Periode regelmäßiger als beim Durchschnitt aller Patientinnen. Bei Frauen, die wegen eines Abortes stationär behandelt werden, findet man eine dem allgemeinen Mittelwert entsprechende Häufigkeit an regelmäßigen Zyklen; ausgenommen davon sind Patientinnen mit Abortiveiern oder habituellem Abort, deren Periode vergleichsweise unregelmäßiger ist.

Eine unter dem Durchschnitt liegende Zyklusregelmäßigkeit findet sich bei den Ovarialtumoren, während Patientinnen mit Ovarialcysten durch eine außerordentlich regelmäßige Periode auffallen. Patientinnen mit funktionellen Menorrhagien weisen ebenfalls eine deutlich unter dem allgemeinen Durchschnitt liegende Regelmäßigkeit ihrer Periode auf; ihr prozentualer Anteil an unregelmäßigen menstruellen Zyklen ist doppelt so groß wie bei denen mit organisch bedingten Blutungen.

Bei Patientinnen mit primärer Sterilität menstruiert sogar nur etwa die Hälfte regelmäßig. Die wenigsten regelmäßigen Zyklusverläufe finden sich bei Ovarialinsuffizienz (14 %) oder adrenogenitalem Syndrom (6 %). Allerdings muß hierbei beachtet werden, daß die Fallzahl mit 17 bzw. 9 Beobachtungen gering ist. Bei über der Hälfte der Patientinnen mit Ovarialinsuffizienz ist die Menarche noch nicht eingetreten, obwohl sie fast alle das 17. oder 18. Lebensjahr bereits überschritten haben.

Eine positive Korrelation zwischen Früh- bzw. Spätmenarche einerseits und Stabilität bzw. Labilität des Zyklus andererseits - wie sie von LENZ (39) angegeben wird - kann nur in 11 von insgesamt 17 Fällen festge-

stellt werden und auch dort z.T. nur in geringem Ausmaß. In den übrigen 6 Fällen ist es dagegen umgekehrt: Bei einem späten Menarchealter findet sich eine hohe Zyklusregelmäßigkeit, bei einer frühen Menarche dagegen eine geringe; die besten Beispiele dafür stellen die Patientinnen mit einer Genitalsenkung oder einer primären Sterilität dar. Insgesamt kann auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse die von LENZ gefundene Gesetzmäßigkeit zwischen Menarchetermin und Zyklusverlauf nicht widerlegt, aber auch nicht bestätigt werden.

Auf möglicherweise bestehende Beziehungen zwischen Zyklusgeschehen und Geburtenhäufigkeit wird später noch eingegangen.

Art des Zyklus	1 = regelmäßig	2 = un- regelmäßig	3 = Menarche noch nicht eingetreten	4 = ohne Angabe
Ätiologie- gruppe I	40 72,7 %	8 14,5 %	3 5,5 %	4 7,3 %
Ätiologie- gruppe II	70 56,0 %	42 33,6 %	12 9,6 %	1 0,8%
Ätiologie- gruppe III	403 81,3 %	80 16,1 %	-	13 2,6 %
Ätiologie- gruppe IV	369 71,8 %	138 26,8%	-	7 1,4 %
Ätiologie- gruppe V	1545 83,6 %	278 15,0 %	5 0,3 %	20 1,1 %
Summe	2427 79,9 %	546 17,9 %	20 0,7 %	45 1,5 %

Tabelle 25: Stabilität und Labilität des Zyklusverlaufs für die Ätiologiegruppen I - V.

Aufgliederung der Tabelle 25 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe I

Art des Zyklus	1 = re- gelmäßig	2 = unre- gelmäßig	3 = Menarche noch nicht eingetreten	4 = ohne Angabe
gynäk.-genet. Leiden	-	-	100	3 %
Diabetes	29 87,9 %	4 12,1 %	-	-
übrige	11 58,0 %	4 21,0 %	-	4 21,0 %
Ätiologie- gruppe I	40 72,7 %	8 14,5 %	3 5,5 %	4 7,3 %

Ätiologiegruppe II

Art des Zyklus	1 = re- gelmäßig	2 = unre- gelmäßig	3 = Menarche noch nicht eingetreten	4 = ohne Angabe
Ovarial- insuffizienz	1 5,9 %	7 41,2 %	9 52,9 %	-
primäre Sterilität	23 55,9 %	17 41,5 %	1 2,6 %	-
AGS	1 14,3 %	4 57,1 %	2 28,6 %	-
Abortiv- eier	24 77,4 %	7 22,6 %	-	-
übrige	21 72,4 %	7 24,1 %	-	1 3,5 %
Ätiologie- gruppe II	70 56,0 %	42 33,6 %	12 9,6 %	1 0,8 %

Aufgliederung der Tabelle 25 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe III

Art des Zyklus	1 = re- gelmäßig	2 = unre- gelmäßig	3 = Menarche noch nicht eingetreten	4 = ohne Angabe
Ätiologie- gruppe III	403 61,2 %	80 10,1 %	-	13 2,0 %

Ätiologiegruppe IV

Art des Zyklus	1 = re- gelmäßig	2 = unre- gelmäßig	3 = Menarche noch nicht eingetreten	4 = ohne Angabe
funktionelle Blutungen	188 63,5 %	105 35,5 %	-	3 1,1 %
Descensus	147 89,1 %	17 10,3 %	-	1 0,6 %
übrige	34 64,2 %	16 30,2 %	-	3 5,6 %
Ätiologie- gruppe IV	369 71,8 %	138 26,8 %	-	7 1,4 %

Aufgliederung der Tabelle 25 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe V

Art des Zyklus	1 = regelmäßig	2 = unregelmäßig	3 = Menarche noch nicht eingetreten	4 = ohne Angabe
Malignome	192 89,3 %	21 9,8 %	-	2 0,9 %
Myome	171 84,2 %	32 15,8 %	-	-
organische Blutungen	205 83,0 %	42 17,0 %	-	-
Ovarialtumoren	71 73,9 %	22 23,0 %	1 1,0 %	2 2,1 %
Ovarialcysten	39 89,0 %	4 9,0 %	-	1 2,0 %
übrige	867 83,1 %	157 15,1 %	4 0,4 %	15 1,4 %
Ätiologiegruppe V	1545 83,6 %	278 15,0 %	5 0,3 %	20 1,1 %

XI. Geburten

1. Aufgliederung nach Ätiologie- und Diagnosegruppen.

Etwa 70 % aller Frauen in unserer Stichprobe haben geboren, und zwar im Durchschnitt 1,6 Kinder. Kinderlos ist nur ein knappes Drittel.

Diese Werte finden sich in etwa auch bei Patientinnen mit Krankheiten der Ätiologiegruppen I, III und V. Frauen mit konstitutionell bedingten Leiden haben häufiger ent-

bunden; nur ein knappes Viertel ist kinderlos. Ihre durchschnittliche Kinderzahl ist mit knapp 2 Geburten ebenfalls höher als im Gesamtdurchschnitt. Dagegen sind bei den Patientinnen mit genetisch oder nicht genetisch bedingten Erkrankungen über $2/3$ kinderlos; im Durchschnitt haben sie 0,6 Kinder.

Untersuchungen über die Geburtenzahl in den einzelnen Diagnosegruppen zeigen besonders in der Ätiologiegruppe II starke Unterschiede. Während Patientinnen mit nichtgynäkologischen Leiden genetischer oder nichtgenetischer Ätiologie zu 85 % geboren haben und damit über dem allgemeinen Durchschnitt liegen, sind die Frauen mit Ovarialinsuffizienz, primärer Sterilität oder adrenogenitalem Syndrom alle kinderlos. Kinderlosigkeit finden wir auch bei genetisch bedingten gynäkologischen Krankheiten. Bei den nichtgynäkologischen Leiden genetischer Ätiologie findet sich eine normale oder sogar erhöhte Geburtenhäufigkeit, so z.B. bei den Diabetikerinnen, die zu $3/4$ geboren haben und im Durchschnitt rund 2 Kinder haben.

Eine Beschränkung der Kinderzahl wird nach unseren Feststellungen nur bei den gynäkologischen Krankheiten mit genetischer oder möglicherweise genetischer Ursache beobachtet, während sie für genetische Störungen aus anderen Fachgebieten der Medizin nicht nachweisbar ist.

Patientinnen mit einer Senkung des inneren Genitale haben fast alle geboren. Nur 3 % sind kinderlos. Mit durchschnittlich 2,6 Geburten haben sie die bei weitem nächste Kinderzahl; $4/5$ dieser Frauen haben 2 Kinder oder mehr, fast die Hälfte hat sogar dreimal oder noch häufiger entbunden. Diese Zahlen untermauern die Feststellung, daß ein Descensus hauptsächlich durch häufige Geburtstraumen - also exogene Faktoren - bedingt ist. Daneben ist aber auch eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche von Bedeutung; bei 3 % stellt sie offen-

sichtlich die einzige Ursache dar.

Fast 85 % der Carcinom-Patientinnen - also mehr als dem allgemeinen Durchschnitt entspricht - haben geboren, nur etwa jede 7. Frau ist kinderlos; 2/3 haben mindestens zweimal, über 40 % sogar noch häufiger entbunden. Die durchschnittliche Kinderzahl von 2,2 ist deutlich erhöht.

Für die Myome und die organischen Blutungen finden sich keine nennenswerte Unterschiede. Ihre Geburtshäufigkeit liegt mit fast 80 % über dem Durchschnitt. Nur 1/5 der Patientinnen mit derartigen Erkrankungen sind kinderlos. Auch die mittlere Kinderzahl ist mit 1,8 erhöht.

Bei den funktionellen Menorrhagien liegt die Geburtenhäufigkeit und mittlere Kinderzahl nur geringfügig über dem allgemeinen Durchschnitt. 2/3 der Frauen, die wegen einer Fehlgeburt stationär behandelt werden, haben früher bereits geboren. Ihre Kinderzahl entspricht mit 1,6 dem Durchschnitt. Dagegen haben die Patientinnen mit einem Abortivei nur etwa zur Hälfte geboren; ihre mittlere Kinderzahl beträgt 0,8.

Nur zu 60 % bzw. 55 % haben die Patientinnen mit benignen Ovarialtumoren oder Ovarialcysten entbunden. Ihre durchschnittliche Kinderzahl von 1,2 bzw. 1,0 ist deutlich erniedrigt.

Anzahl der Geburten	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Geburt	Frauen ohne Geburt
Ätiolog.- gruppe I	9 16,4%	15 27,3%	7 12,7%	1 1,8%	5 9,1%	1,6	37 67,3%	18 32,7%
Ätiolog.- gruppe II	20 16,1%	8 6,5%	10 8,1%	1 0,8%	1 0,8%	0,6	40 32,3%	84 67,7%
Ätiolog.- gruppe III	125 25,1%	103 20,7%	44 8,8%	27 5,4%	39 7,8%	1,6	338 67,8%	160 32,2%
Ätiolog.- gruppe IV	98 19,1%	139 27,0%	75 14,4%	40 7,8%	44 8,6%	1,9	396 77,1%	118 22,9%
Ätiolog.- gruppe V	400 21,8%	462 25,1%	276 15,0%	87 4,7%	94 5,1%	1,6	1319 71,7%	520 28,3%
Summe	652 21,5%	727 24,0%	412 13,6%	156 5,2%	183 6,0%	1,6	2130 70,3%	900 29,7%

Tabelle 26: Durchschnittliche Anzahl der Geburten und prozentualer Anteil der Nulliparen für die Ätiologiegruppen I - V.

Legende: Durchschnitt = durchschnittliche Geburtenzahl bezogen auf alle Patientinnen, d.h. sowohl auf Frauen mit als auch ohne Kinder.

Aufgliederung der Tabelle 26 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppen I

und IV

Anzahl der Geburten	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Geburt	Frauen ohne Geburt
gynäk.-genet. Leiden	-	-	-	-	-	-	-	3 100 %
Diabetes	5 15,2%	11 33,3%	5 15,2%	-	4 12,1%	1,9	25 75,8%	8 24,2%
übrige	4 21,1%	4 21,1%	2 10,5%	1 5,3%	1 5,3%	1,4	12 63,3%	7 36,7%
Ätiologie- gruppe I	9 16,4%	15 27,3%	7 12,7%	1 1,8%	5 9,1%	1,6	37 67,3%	18 32,7%

Anzahl der Geburten	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Geburt	Frauen ohne Geburt
funktionelle Blutungen	60 20,2%	77 26,0%	36 12,2%	20 6,8%	20 6,8%	1,7	213 72,0%	83 28,0%
Descensus	28 17,0%	56 34,0%	36 21,8%	20 12,1%	20 12,1%	2,6	160 97,0%	5 5,0%
übrige	10 18,9%	6 11,3%	3 5,7%	-	4 7,5%	0,9	23 43,4%	50 56,6%
Ätiologie- gruppe IV	98 19,1%	139 27,0%	75 14,5%	40 7,8%	44 8,6%	1,9	396 77,1%	118 22,9%

Aufgliederung der Tabelle 26 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppen II

und III

Anzahl der Geburten	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Geburt	Frauen ohne Geburt
Ovarial- insuffizienz	-	-	-	-	-	-	-	17 100 %
primäre Sterilität	-	-	-	-	-	-	-	41 100 %
AGS	-	-	-	-	-	-	-	7 100 %
Abortiv- eier	11	2	3	-	-	0,8	16 51,6%	15 48,4%
übrige	9 32,1%	6 21,4%	7 25,0%	1 3,6%	1 3,6%	1,5	24 85,7%	4 14,3%
Ätiologie- gruppe II	20 16,1%	8 6,5%	10 8,1%	1 0,8%	1 0,8%	0,6	40 32,3%	84 67,7%

Anzahl der Geburten	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Geburt	Frauen ohne Geburt
Ätiologiegruppe III (Aborte)	125 25,1%	103 20,7%	44 8,8%	27 5,4%	39 7,8%	1,6	338 67,8%	160 32,2%

Aufgliederung der Tabelle 26 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe V

Anzahl der Geburten	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Geburt	Frauen ohne Geburt
Malignome	36 16,6%	51 23,7%	61 28,4%	16 7,4%	15 6,9%	2,2	179 83,2%	36 16,8%
Myome	41 20,3%	58 28,7%	39 19,3%	13 6,4%	8 4,0%	1,8	159 78,7%	43 21,3%
organische Blutungen	49 19,8%	80 32,4%	33 13,4%	18 7,3%	14 5,7%	1,8	194 78,6%	53 21,4%
Ovarial- tumoren	20 20,8%	23 24,0%	12 12,5%	2 2,1%	1 1,0%	1,2	58 60,4%	38 39,6%
Ovarial- cysten	10 22,7%	10 22,7%	1 2,3%	2 4,5%	1 2,3%	1,0	24 54,5%	20 45,5%
übrige	244 23,6%	240 23,2%	130 12,6%	36 3,5%	55 5,2%	1,5	705 68,1%	330 31,9%
Ätiologie- gruppe V	400 21,8%	462 25,1%	276 15,0%	87 4,7%	94 5,1%	1,5	1319 71,7%	520 28,3%

2. Die Geburtenhäufigkeit in den verschiedenen Altersstufen.

Untersuchungen in den verschiedenen Altersstufen zeigen mit steigendem Alter der Patientinnen eine Zunahme der durchschnittlichen Kinderzahl.

Über 4/5 der Mädchen unter 21 Jahre sind noch kinderlos; nur 20 % haben bereits geboren. Die mittlere Kinderzahl dieses Alters beträgt 0,2. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ist noch knapp die Hälfte der Patientinnen kinderlos. Diese Altersstufe hat im Durchschnitt fast 1 Kind. Unter den 30 bis 40-jährigen Patientinnen haben 4/5 geboren; 20 % sind kinderlos. Frauen in diesem Alter haben durchschnittlich knapp 2 Kinder. Die Patientinnen der 5. und 6. Lebensdekade haben ungefähr zu 85 % entbunden. Durchschnittlich haben sie 2 bzw. 2,1 Kinder. Die 60 bis 70-jährigen Patientinnen gebären nur zu 3/4. Sie weisen im Durchschnitt 2 Kinder auf. Daß ihre Geburtshäufigkeit nicht größer ist, muß wahrscheinlich auf den hohen Anteil an Ledigen in dieser Altersgruppe zurückgeführt werden. Die Altersstufe über 70 Jahre zeigt den geringsten Anteil an Kinderlosen. Fast 90 % haben entbunden. Mit durchschnittlich 2,8 Kindern liegt diese Gruppe an der Spitze der Geburtenhäufigkeit.

Die bis zum 40. bzw. 45. Lebensjahr steigende Kinderzahl kann mit der bis zu dieser Altersgrenze immer noch bestehenden Möglichkeit weiterer Geburten erklärt werden. Jenseits dieses Alters können die Frauen keine Kinder mehr gebären. Daß die mittlere Geburtenzahl mit steigendem Alter trotzdem weiter anwächst, hängt wohl unter anderem mit dem Wunsch der Menschen früherer Jahrzehnte nach einer größeren Kinderzahl zusammen. Möglicherweise spielt auch die früher höhere Säuglings-

sterblichkeit eine Rolle.

Vergleicht man das für die einzelnen Diagnosegruppen gefundene durchschnittliche Aufnahmealter und ihre mittlere Kinderzahl, so stellt man in unserer Stichprobe fest, daß sich - abgesehen von 2 oder 3 Ausnahmen unter 17 Fällen - mit ansteigendem Aufnahmealter auch die durchschnittliche Zahl an Geburten und der prozentuale Anteil der Frauen, die geboren haben, erhöhen, auch wenn dieses Anwachsen von Alter und Kinderzahl nicht linear erfolgt.

Altersstufe	ohne Kinder	1 Kind	2 Kinder	3 Kinder	4 Kinder	5 und mehr Kinder	Frauen mit Geburten	Durch- schnitt
1 - 10	100 %	-	-	-	-	-	-	0
11 - 20	65	13	2	-	-	-	15 18,7%	0,2
21 - 30	222 46,5%	128	76	29	14	8	255 53,5%	0,9
31 - 40	83 21,6%	79	119	58	12	32	300 78,4%	1,9
41 - 50	62 16,2%	78	118	63	41	20	320 83,8%	2,0
51 - 60	35 14,5%	40	74	59	13	20	206 85,5%	2,1
61 - 70	25 23,8%	17	28	17	7	11	80 76,2%	2,0
71 und älter	4 10,3%	6	7	10	2	10	35 89,7%	2,8

Tabelle 27: Die Geburtshäufigkeit in Korrelation zur Altersstufe.

3. Geburtenhäufigkeit und Menarchealter

Wie SCHREINER (51) angibt, ist im allgemeinen der Zyklus um so stabiler und die Fertilität um so besser, je früher die Menarche eintritt.

Diese Beziehung zwischen Anstieg der Geburtenhäufigkeit und Frühzeitigkeit des Menarcheetrtritts läßt sich durch unsere Untersuchungsergebnisse weder bestätigen noch widerlegen, da sich nur in 10 von 17 Fällen eine Übereinstimmung mit dieser Behauptung ergibt, in 7 Fällen dagegen ein umgekehrtes Verhältnis zu beobachten ist.

4. Menarchealter und Zyklus

Auch die Beobachtung, daß mit der Frühzeitigkeit des Menarcheetrtritts die Zyklusstabilität zunimmt (SCHREINER (51)), läßt sich in unserem Untersuchungsmaterial weder bestätigen noch widerlegen. Zwar trifft diese Feststellung in 11 von 17 Fällen zu, jedoch gibt es auch 6 Gegenbeispiele dafür.

5. Geburtenhäufigkeit und Zyklus

Von den 1733 Patientinnen unserer Stichprobe liegen bei 1701 Frauen Angaben sowohl über Zyklusgeschehen als auch über die Zahl der Geburten vor. 1374 Frauen (81,3%) menstruieren regelmäßig, 316 (18,7%) unregelmäßig; 1205 Patientinnen (71,3%) haben geboren, 485 (28,7%) sind kinderlos.

Die Zahl der kinderlosen Patientinnen mit regelmäßiger Periode beträgt 353 (72,8%), mit unregelmäßigem Zyklus 132 (27,2%); das Verhältnis ist 2,7 : 1. Die Anzahl der Frauen, die geboren haben und regelmäßig menstruieren liegt bei 1021 (84,7%), die Zahl der Mütter mit unregelmäßigem Zyklus beträgt 184 (15,3%); ihr Verhältnis ist

mit 5,6 : 1 etwa doppelt so hoch wie bei den kinderlosen Patientinnen, das heißt, unter den Frauen mit unregelmäßiger Periode sind relativ mehr kinderlose als unter den regelmäßig menstruierenden Patientinnen.

Vergleicht man in den 17 verschiedenen Diagnosegruppen unserer Stichprobe jeweils den prozentualen Anteil unregelmäßiger Zyklen mit der durchschnittlichen Kinderzahl, so scheint die Beobachtung, daß eine über lange Zeit bestehende Zykluslabilität eine geringere Zahl von Geburten zur Folge hat, zu stimmen. Nur in 3 von 17 Fällen wird ein umgekehrtes Verhalten beobachtet.

XII. Aborte

Rund 40 % der Patientinnen unserer Stichprobe haben mindestens eine Fehlgeburt hinter sich, bei etwa 60 % ist es zu keinem vorzeitigen Abbruch einer bestehenden Schwangerschaft gekommen. Im Durchschnitt weisen die Patientinnen 0,6 Aborte auf.

HÖRMANN (zit.n. PSCHYREMBEL (46)) gibt den Anteil der Spontanaborte an der Gesamtzahl aller Fehlgeburten mit ca. 20 % an. Da sich in den Krankengeschichten keine Angaben über das Vorliegen von Spontanaborten findet, kann dieser Wert nicht überprüft werden.

Wie die Ermittlung der Aborthäufigkeit in den einzelnen Ätiologiegruppen zeigt, sind rund 2/3 der Patientinnen mit Krankheiten der Ätiologiegruppen II, IV und V ohne Fehlgeburten. Nur bei knapp einem Drittel sind Schwangerschaften mindestens einmal durch einen Abort beendet worden. Die Zahl der Fehlgeburten weicht nur geringfügig vom allgemeinen Durchschnitt ab. Die mit 20 % geringste Aborthäufigkeit findet sich bei Frauen mit vorwiegend genetisch bedingten Leiden. Mit durchschnittlich 0,3 Fehlgeburten liegen sie deutlich unter dem Gesamt-

durchschnitt aller Patientinnen. Erwartungsgemäß weisen die wegen eines Abortes stationär behandelten Frauen die mit 1,3 größte Anzahl an Fehlgeburten und mit 88 % höchste Aborthäufigkeit auf.

Getrennte Untersuchungen für die einzelnen Diagnosegruppen ergeben, daß die Patientinnen mit genetisch bedingten gynäkologischen Leiden, Ovarialinsuffizienz, adrenogenitalem Syndrom und primärer Sterilität nicht nur kinderlos sind, sondern auch keine Fehlgeburten aufweisen. Diese Patientinnen unseres Kollektivs sind unfruchtbar. Das bedeutet aber nicht, daß Frauen mit derartigen Störungen grundsätzlich unfruchtbar sind, denn durch gezielte Behandlung ist in einigen Fällen - wenn auch nicht in unserem Untersuchungsmaterial - eine normal verlaufende Schwangerschaft beobachtet worden.

Bei Frauen mit nichtgynäkologischen Krankheiten mit vorwiegend genetischer Ätiologie - mit Ausnahme der Diabetikerinnen - , solchen mit Ovarialtumoren oder "übrigen Leiden" der Ätiologiegruppe IV findet sich eine deutlich unter dem Durchschnitt liegende Aborthäufigkeit von knapp 20 % und eine Fehlgeburtenzahl, die mit 0,2 bzw. 0,3 Aborten nur oder nicht einmal halb so groß ist wie die der Gesamtheit aller Patientinnen. Bei Frauen mit Carcinomen, Myomen oder organischen Blutungen haben bereits ein Viertel mindestens einen vorzeitigen Schwangerschaftsabbruch hinter sich. Sie zeigen einen Mittelwert von 0,4 Fehlgeburten und liegen damit noch insgesamt deutlich unter dem Allgemeindurchschnitt sämtlicher Patientinnen. Ebenfalls noch darunter liegen Frauen mit funktionellen Blutungen, Ovarialcysten oder Genitalsenkungen, die eine durchschnittliche Aborthäufigkeit von rund 30 % und einen Mittelwert von 0,5 Fehlgeburten aufweisen. Frauen mit einer stationär behandelten Fehlgeburt liegen erwartungsgemäß erheblich über dem Gesamtdurchschnitt. Bei 88 % von ihnen ist es mindestens ein-

mal zu einem vorzeitigen Ende einer Schwangerschaft gekommen. Die Zahl ihrer Fehlgeburten ist mehr als doppelt so groß wie die sämtlicher beobachteten Patientinnen. Die Frauen mit Abortiveiern haben alle mindestens einen Abort hinter sich; im Durchschnitt sind es sogar 2,3 Fehlgeburten. Sie zeigen eine Aborthäufigkeit von 100 %.

Erinnert man sich der Tatsache, daß rund ein Sechstel aller Diagnosen in die Gruppe der Aborte gehören, so wird deutlich, daß Abortzahl und Aborthäufigkeit des Gesamtdurchschnitts aller Patientinnen durch diese Gruppe deutlich angehoben werden.

Beziehungen zwischen Abortzahl oder Aborthäufigkeit und Aufnahmealter, Menarchealter oder Art des menstruellen Zyklus, wie sie teilweise bei den Geburten bestehen, lassen sich für die Fehlgeburten nicht finden. Auch eine mögliche Korrelation zwischen Zahl der Geburten und Anzahl der Aborte kann auf Grund der vorliegenden Werte nicht angenommen werden.

Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß bei Patientinnen mit vorwiegend genetisch bedingten Krankheiten - ausgenommen die Diabetikerinnen - eine sehr geringe Aborthäufigkeit bei normaler Geburt vorliegt. Ein Grund dafür ist nicht bekannt. Bei gynäkologischen Leiden mit genetischer oder möglicherweise genetischer Ätiologie - mit Ausnahme der Abortiveier - finden sich in unserer Stichprobenuntersuchung weder Geburten noch Aborte. Daß dies nicht grundsätzlich für alle Frauen mit derartigen Erkrankungen so sein muß, ist bereits an anderer Stelle vermerkt worden.

Anzahl der Aborte	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Abort	Frauen ohne Abort
Ätiologie- gruppe I	7 12,7%	3 5,5%	-	-	1 1,8%	0,3	11 20,0%	44 80,0%
Ätiologie- gruppe II	25 20,2%	6 4,7%	3 2,4%	1 0,8%	7 5,7%	0,7	42 33,9%	82 66,1%
Ätiologie- gruppe III	297 59,6%	107 21,5%	20 4,0%	8 1,6%	6 1,2%	1,3	438 87,9%	60 12,1%
Ätiologie- gruppe IV	107 20,8%	41 7,9%	7 1,4%	5 1,0%	1 0,2%	0,5	161 31,3%	353 68,7%
Ätiologie- gruppe V	389 21,2%	166 9,0%	26 1,4%	18 1,0%	8 0,4%	0,5	607 33,0%	1232 67,0%
Summe	825 27,2%	323 10,7%	56 1,8%	32 1,1%	23 0,8%	0,6	1259 41,6%	1771 58,4%

Tabelle 28: Durchschnittliche Abortzahl und prozentualer Anteil der Frauen mit und ohne Fehlgeburt für die Ätiologiegruppen I - V.

Legende: Durchschnitt = mittlere Aborthäufigkeit bezogen auf alle Patientinnen, d.h. sowohl auf die Frauen mit als auch ohne Abort.

Aufgliederung der Tabelle 28 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppen I

und IV

Anzahl der Aborte	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Abort	Frauen ohne Abort	%
Gynäk.-genet. Leiden	-	-	-	-	-	-	-	3	100
Diabetes	⁴ 12,1%	³ 9,1%	-	-	¹ 3,0%	0,5	8 24,2%	25 75,8%	
übrige	3	-	-	-	-	0,2	3 15,8%	16 84,2%	
Ätiologie- gruppe I	⁷ 12,7%	³ 5,5%	-	-	¹ 1,8%	0,3	11 20,0%	44 80,0%	

Anzahl der Aborte	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Abort	Frauen ohne Abort	%
funktionelle Blutungen	⁶² 20,9%	²⁸ 9,4%	⁴ 1,4%	² 0,7%	-	0,5	96 32,4%	200 67,5%	
Descensus	³⁹ 23,6%	⁹ 5,5%	³ 1,8%	² 1,2%	¹ 0,6%	0,5	54 32,7%	111 67,3%	
übrige	⁶ 11,3%	⁴ 7,5%	-	¹ 1,9%	-	0,3	11 20,7%	42 79,3%	
Ätiologie- gruppe IV	¹⁰⁷ 20,8%	⁴¹ 7,9%	⁷ 1,4%	⁵ 1,0%	¹ 0,2%	0,5	161 51,3%	353 68,7%	

Aufgliederung der Tabelle 28 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppen II

und III

Anzahl der Aborte	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Abort	Frauen ohne Abort
Ovarial- insuffizienz	-	-	-	-	-	-	-	17 100 %
primäre Sterilität	-	-	-	-	-	-	-	41 100 %
AGS	-	-	-	-	-	-	-	7 100 %
Abortiveier	18 58,1%	2 6,4%	3 9,7%	1 3,2%	7 22,6%	2,3	31 100 %	-
übrige	7 25,0%	4 14,3%	-	-	-	0,5	11 39,3%	17 60,7%
Ätiologie- gruppe II	25 20,2%	6 4,7%	3 2,4%	1 0,8%	7 5,7%	0,7	42 33,9%	82 66,1%

Anzahl der Aborte	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Abort	Frauen ohne Abort
Ätiologiegruppe III (Aborte)	297 59,6%	107 21,5%	20 4,0%	8 1,6%	6 1,2%	1,3	438 87,9%	60 12,1%

Aufgliederung der Tabelle 28 nach Diagnosegruppen

Ätiologiegruppe V

Anzahl der Aborte	1	2	3	4	5 u. mehr	Durch- schnitt	Frauen mit Abort	Frauen ohne Abort
Malignome	42 19,5%	13 6,0%	1 0,5%	-	1 0,5%	0,4	57 26,5%	158 73,5%
Myome	35 17,3%	12 5,9%	2 1,0%	3 1,5%	1 0,5%	0,4	53 26,2%	149 73,8%
organische Blutungen	33 13,4%	14 5,7%	-	6 2,4%	2 0,8%	0,4	55 22,3%	192 77,7%
Ovarial- tumoren	12 12,5%	7 7,3%	-	-	-	0,3	19 19,8%	77 80,2%
Ovarial- cysten	9 20,5%	6 13,6%	-	-	-	0,5	15 34,1%	29 65,9%
übrige	258 24,9%	114 11,0%	23 2,2%	9 0,9%	4 0,4%	0,6	408 39,4%	627 60,6%
Ätiologie- gruppe V	389 21,2%	166 9,0%	26 1,4%	18 1,0%	8 0,4%	0,5	607 33,0%	1232 67,0%

1. Aus den 1733 Krankengeschichten des stationären Patientinnengutes der Universitäts-Frauenklinik Marburg des Jahres 1965 wurden 3037 Diagnosen sowie Angaben über Aufnahmealter, Behandlungsdauer und Behandlungsart, Menarche und Menopause, Geburten und Aborte, Familienstand, Zyklus und Krankenkasse entnommen. Nach Zusammenfassung ähnlicher Krankheitsbilder zu Diagnosegruppen wurden sie 5 Ätiologiegruppen mit verschiedener genetischer Wertigkeit zugeordnet. Sämtliche Informationen wurden auf Lochkarten übertragen und mit Hilfe eines Computers ausgewertet.
Die Bestimmung des genetischen Anteils an der Ätiologie der einzelnen Krankheiten an Hand der Literatur bereitete Schwierigkeiten. Da genauere Kenntnisse über die Bedeutung genetischer Faktoren bei gynäkologischen Erkrankungen fehlen bzw. nur wenige Leiden genetisch ausreichend erforscht sind, machen viele Autoren in genetischer Hinsicht keine oder z.T. widersprüchliche Angaben zur Ätiologie.
2. 92 % aller Krankheiten unserer Stichprobe waren gynäkologischer Art, die restlichen 8 % stammten aus anderen medizinischen Fachgebieten und stellten meist Nebenerkrankungen dar.
3. Genetisch bedingte Krankheiten spielten mit 0,1% (1,8%) praktisch keine Rolle; bei 55% (60%) hatten genetische Faktoren mit Sicherheit keine Bedeutung; bei rund 37% (38%) aller Erkrankungen,

d.h. den "genetisch oder nicht genetisch bedingten", den "konstitutionell bedingten" Leiden und den Aborten, könnte eine Mitbeteiligung genetischer Faktoren nicht ausgeschlossen werden. Die Gruppe dieser "möglicherweise genetisch mitbedingten" Leiden verkleinerte sich auf einen Anteil von 15 % (16%), wenn man - auf Grund entsprechender Literaturhinweise - für 1 - 2 % dieser Erkrankungen alleinige oder überwiegende genetische, für rund 20 % nichtgenetische Bedingtheit annimmt. (Die Werte in Klammern geben die Anteile für die Gesamtheit aller Diagnosen wieder, die vor den Klammern nur die der gynäkologischen Leiden.)

4. Das mittlere Aufnahmealter betrug 39 Jahre. Patientinnen mit "genetisch oder nicht genetisch bedingten" Leiden kamen früher zur Aufnahme (28 Jahre); ähnlich war es bei gynäkologischen "Erb-leiden" (ca. 25 Jahre). "Konstitutionell" und "nicht genetisch" bedingte Krankheiten zeigten ein höheres Aufnahmealter (43 bzw. 44 Jahre).
5. Die durchschnittliche stationäre Behandlungsdauer betrug 20 Tage; sie schwankte zwischen 6 (organische Blutungen) und 83 Tagen (Carcinome). - Für "genetische oder nichtgenetische Störungen" war sie kürzer (13 Tage); bei "Erb-leiden" ließ der - auf Grund geringer Fallzahl - errechnete Wert (70 Tage) eine längere Behandlung vermuten. "Nicht genetisch" bedingte Erkrankungen zeigten eine über dem allgemeinen Durchschnitt liegende Behandlungsdauer (29 Tage), für Aborte und "konstitutionell bedingte" Leiden lag sie darunter (9 bzw. 14 Tage).

6. Zwischen Aufnahmealter und stationärer Behandlungsdauer fand sich eine positive Korrelation: Ein höheres Lebensalter verlängerte den stationären Aufenthalt.
7. Die Patientinnen unserer Stichprobe wurden durchschnittlich 1,2 mal stationär aufgenommen. "Genetisch" sowie "genetisch oder nicht genetisch" bedingte Krankheiten (ohne habituelle Aborte) zeigten eine geringere Behandlungshäufigkeit (1,0 bzw. 1,04).
8. Frauen mit "genetisch" und "genetisch oder nicht genetisch" bedingten Leiden heirateten seltener (Ausnahmen: Diabetes, primäre Sterilität, Abortiveier), wurden aber auch seltener geschieden.
9. Das durchschnittliche Menarchealter betrug 13,9 Jahre; es schwankte zwischen 13,1 und 15,3 Jahren.
Bei gynäkologischen Störungen "genetischer" Ätiologie bestand primäre Amenorrhoe, bei solchen mit "genetischer oder nichtgenetischer" Ursache trat die Menarche verspätet ein (Ausnahme: Sterilität). Bei nichtgynäkologischen Leiden der gleichen Ätiologiegruppen fand sich ein "normales" Menarchealter.
10. Zwischen Lebensalter der Patientinnen und Menarchetermin bestand eine positive Korrelation: Mädchen menstruieren heute fast 2,5 Jahre früher als ihre Geschlechtsgenossinnen vor 50 Jahren (12,5 bzw. 14,9 Jahre).
11. Das mittlere Menopausenalter betrug 48,7 Jahre und ließ nur geringfügige Schwankungen in den

Ätiologiegruppen erkennen.

12. 18 % der Patientinnen menstruieren unregelmäßig; bei solchen mit "konstitutionell" und "genetisch oder nicht genetisch" bedingten Leiden fand sich eine größere Zyklusunregelmäßigkeit (Ausnahme: Descensus), ferner bei den "genetisch bedingten" Störungen (Ausnahme: Diabetes).
13. 70 % der Patientinnen hatten geboren, und zwar im Durchschnitt 1,6 Kinder. Eine deutliche Geburtenbeschränkung zeigte sich bei "genetisch" und "genetisch oder nicht genetisch" bedingten Krankheiten, sofern sie gynäkologischer Natur waren. Meist bestand sogar Unfruchtbarkeit; es fanden sich also auch keine Aborte.
14. Es zeigte sich, daß Frauen gleichen Alters vor 30 oder 40 Jahren mehr Geburten aufwiesen als heute (2,8 bzw. 1,9 Kinder), außerdem bleiben heute mehr Frauen kinderlos.
15. Bei längerdauernder Zyklusunregelmäßigkeit war mit einer niedrigeren Geburtenhäufigkeit zu rechnen.
16. Rund 40 % der Patientinnen hatten mindestens einen Abort hinter sich, im Durchschnitt waren es 0,6 Aborte. Bei "genetisch" und "genetisch oder nicht genetisch" bedingten Erkrankungen gynäkologischer Natur lag die Aborthäufigkeit bei null, eine Ausnahme stellten die Frauen mit Abortiveiern oder habituellen Aborten dar, die mit durchschnittlich 2,3 Fehlgeburten eine besonders hohe Abortzahl und -häufigkeit aufwiesen.

1. Amreich, A.J. : Klinik und operative Behandlung
des Uteruscarcinoms.
In: Biologie und Pathologie des
Weibes. Hrsg.v.L.Seitz und A.J.
Amreich, Band IV
Urban und Schwarzenberg,
München, Berlin, Wien 1955.
2. Baisch, K. : Ernährung und Hygiene der Frau,
Verhütung von Frühschäden in-
nerhalb und außerhalb der
Schwangerschaft.
In: Biologie und Pathologie des
Weibes. Hrsg.v.L.Seitz und A.J.
Amreich, Band I
Urban und Schwarzenberg,
München, Berlin, Wien 1953.
3. Bernhard, P. : Unfruchtbarkeit des Weibes.
In: Biologie und Pathologie des
Weibes. Hrsg.v.L.Seitz und A.J.
Amreich, Band III
Urban und Schwarzenberg,
München, Berlin, Wien 1955.
4. Bewersdorf, H. : Statistische Untersuchungen zur
klinischen Genetik ophthalmolo-
gischer Erkrankungen.
Dissertation Marburg, 1970.
5. Bierich, J.R. : Pathologie der endokrinen Orga-
ne. In: Lehrbuch der Kinder-
heilkunde. Hrsg.v.G.Joppich,

begr.v.E.Feer,
Fischer-Verlag, Stuttgart 1966.

- 6.Bock, K.D. : Ätiologie und Pathogenese der Hypertonie. In: Hochdruck. Ein Leitfaden für die Praxis. Thieme-Verlag, Stuttgart 1969.
- 7.Braunsteiner, H. : Krankheiten des Blutes. In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Hrsg.v.H.Dennig, Band I Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 8.Curtius, F. und E. Krüger : Das Vegetativ-endokrinologische Syndrom der Frau. Urban und Schwarzenberg, München 1952.
- 9.Curtius, F. : Klinische Konstitutionslehre. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1954.
- 10.Dengler, H.F. und K. Wirth : Infektionskrankheiten. In: Innere Medizin. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch. Hrsg.v.G.Schettler, Band I Thieme-Verlag, Stuttgart 1970.
- 11.Dennig, H. : Zur Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Hrsg.v.H.Dennig, 7.Aufl. Bd. II Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 12.Elek, E. : G-trisomie with G/G translocation in a spontaneously abortive fetus. In: Berichte über

die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie den Grenzgebieten. Hrsg.v.W.Bickenbach, C.Kaufmann, R.Kepp und J.Zander Bd. 103, Heft 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1971.

- 13.Fischer, K. und K.H. Schäfer : Physiologische und pathologische Immunreaktion. In: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Hrsg.v.G.Joppich, begr.v.E.Feer Fischer-Verlag, Stuttgart 1966.
- 14.Goecke, H. : Die Klinik des Klimakteriums. Arch. Gynäk. 193 (1959) 33.
- 15.Grebe, H. : Mißbildungen der Gliedmaßen. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.P.E.Becker. Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
- 16.Grosse-Brockhoff, Fr. und S. Effert : Herz- und Gefäßkrankheiten. In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Hrsg.v.H.Dennig, 7.Aufl., Bd. I Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 17.Guggisberg, H. und W. Neuweiler : Konstitutionsstörungen und Wachstumsstörungen. In: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg.v.L.Seitz und A.J. Amreich Bd. II, Urban und Schwarzenberg München, Berlin, Wien 1952.
- 18.Hamperl, H. : Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie

- mie. 26.Aufl., Springer-Verlag,
Berlin, Heidelberg, New York,
1965.
- 19.Hartmann, G. : Genese gynäkologischer Mißbil-
dungen. 23.Österr. Ärztekongreß
in Wien. Klin.Wochenschr. 82,
529-32 (1970).
- 20.Hartmann, G. : Fehlbildungen der weiblichen
Geschlechtsorgane, des kaudalen
Harnapparates und der Kloake,
Zwitterbildungen. In: Biologie
und Pathologie des Weibes.
Hrsg.v.L.Seitz und A.J. Amreich
1.Erg.-Band,
Urban und Schwarzenberg,
München, Berlin, Wien 1957.
- 21.Hauser, G.A. : Der Einfluß des Menarchealters
auf das Menopausenalter. In:
Gynaecologia 152 (1961) 279.
- 22.Henning, N. : Krankheiten der Verdauungsorga-
ne. In: Lehrbuch der Inneren
Medizin. Hrsg.v.H.Dennig, 7.
Aufl., Band 2.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 23.Henzl, M., J.Presl : Practical possibilities for
und J. Horský classification of primary
amenorrhea. In: Amer. J. Obstet.
Gynec 93, 79-88, 1965.
- 24.Hörmann, G. und : Die menschliche Placenta.
H. Lemtis In: Klinik der Frauenheilkunde

- und Geburtshilfe. Hrsg.v. H. Schwalm und G.Dölderlein, Bd.III Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1965.
- 25.Hoffmann, D. : Die Fehlgeburt. In: Der Gynäkologe. Band 4, Heft 1, 1971, Hrsg.v.V.Friedberg, O.Käser, E.J.Plotz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1971.
- 26.Immich, H. : Klinischer Diagnoseschlüssel. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 1966.
- 27.Jaschke, R.Th.v. : Die Lageveränderung des weiblichen Genitale. In: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg.v.L.Seitz und A.Amreich, Bd. IV, Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 1955.
- 28.Kaess, H. und W. Rapp : Erkrankungen des Magens. In: Innere Medizin. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch. Hrsg.v.G. Schettler, Bd. II, 2.Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart 1970.
- 29.Keining, E. und O. Braun-Falco : Dermatologie und Venerologie. Lehmanns-Verlag, 2.Aufl., München, 1969.
- 30.Klein, D. und A. Franceschetti : Mißbildungen und Krankheiten des Auges. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.P.E.Becker, Bd.IV. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1964.

- 31.Klink, R. : Die systematische Durchuntersuchung des kinderlosen Ehepaars. In: Der Gynäkologe. Bd.3, Heft 3, 1971. Hrsg.v.V.Friedberg, O. Käser, E.J.Plotz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1971.
- 32.Kloos, G. : Grundriß der Psychiatrie und Neurologie. 8.Aufl., Verlag Müller-Steinicke, München 1968.
- 33.Klotz, W. : Über die Amenorrhoe ovariellen Ursprungs. In: Cah, Coll. Med. Hop. Paris, 6, 547-66 (1965).
- 34.Knussmann, R. : Entwicklung, Konstitution, Geschlecht. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.P.E.Becker, Bd.I/1. Thieme-Verlag, Stuttgart 1968.
- 35.Koch, G. : Epilepsien. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.P.E.Becker, Bd.V/2. Thieme-Verlag, Stuttgart 1967.
- 36.Laszlo, W. : Bedeutung vergleichender Chromosomenuntersuchungen am Endometrium und Blut bei Sterilität der Frau. In: Zbl.Gynäk. 21, 738-43 (1971).
- 37.Lehmann, W. : Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion. In: Handbuch der Human-genetik. Hrsg.v.P.E.Becker, Bd.III /1.Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.

38. Lenz, W. : Medizinische Genetik. 2. Aufl.,
Eine Einführung in ihre Grundlagen und Probleme.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1970.
39. Lenz, W. : Krankheiten des Urogenitalsystems.
In: Handbuch der Humangenetik.
Hrsg. v. P. E. Becker, Bd. III/1.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
40. Martini, G. A. und : Gastrointestinaltrakt. - Magen.
H. A. Schmidt In: Klinische Pathophysiologie.
Hrsg. v. W. Siegenthaler.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1970.
41. Martius, H. : Lehrbuch der Gynäkologie.
Fortgeführt von R. Rapp und H.-J.
Staemmler. 8. Aufl.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
42. Mayer, A. : Normale Entwicklung und Wachstum,
die einzelnen Phasen der geschlechtlichen Entwicklung der
Frau. In: Biologie und Pathologie
des Weibes. Hrsg. v. L. Seitz und
A. J. Amreich, Bd. I, Urban und
Schwarzenberg, München, Berlin,
Wien, 1953.
43. Mittelstrass, H. : Genese und Anatomie der Uterus-
Myome. In: Biologie und Pathologie
des Weibes. Hrsg. v. L. Seitz
und A. J. Amreich, Bd. IV, Urban
und Schwarzenberg, Berlin, Wien,
1955.

44. Pfändler, U. : Stoffwechselkrankheiten. In:
Handbuch der Humangenetik.
Hrsg.v.P.E.Becker, Bd. III/1,
Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
45. Pschyrembel, W. : Praktische Gynäkologie. 4.Aufl.,
de Gruyter und Co - Verlag,
Berlin, 1968.
46. Pschyrembel, W. : Praktische Geburtshilfe. 11.Aufl.
de Gruyter und Co - Verlag,
Berlin, 1966.
47. Reinwein, H. und : Endokrine, Stoffwechsel- und Er-
H. Barthelheimer nährungsstörungen. In: Lehrbuch
der Inneren Medizin.
Hrsg.v.H.Dennig, 7.Aufl., Bd. I,
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1966.
48. Schade, H. : Allergische Erkrankungen.
In: Handbuch der Humangenetik.
Hrsg.v.P.E.Becker, Bd. III/1,
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1964.
49. Schäfer, K.H. : Blutkrankheiten. In: Lehrbuch der
Kinderheilkunde. Hrsg.v.G.Joppich,
begr.v.E.Feer, Fischer-Verlag,
Stuttgart, 1966.
50. Schmid, H.H. : Klinik der Eierstockgeschwülste.
In: Biologie und Pathologie des
Weibes. Hrsg.v.L.Seitz und A.J.
Amreich, Band V,
Urban und Schwarzenberg,
Berlin, Wien, 1953.

- 51.Schreiner, W. : Das Ovar. In: Klinische Pathophysiologie. Hrsg.v.W.Siegenthaler, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1970.
- 52.Schultze, K.W.,
A. Cenani und
I.A. Pawlowitzki : Chromosomenabberationen bei Abortiveiern. In: Vorträge und wissenschaftliche Beiträge der 5.Akademischen Tagung deutschsprechender Professoren und Dozenten für Geburtshilfe und Gynäkologie in Graz, 1968, Hrsg.v.E.Navratil, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1971.
- 53.Schwarz, H. und
P.E.Becker : Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Ohren, Nase und des Halses. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.P.E.Becker, Bd. IV, Thieme-Verlag, 1964.
- 54.Schwenk, A. : Die Vorbereitung der Fortpflanzungsfunktion von der Kindheit bis zur Pubertät und ihre Störungen. In: Gynäkologie und Geburtshilfe. Hrsg.v.O.Käser, V.Friedberg, K.G. Ober, K.Thomsen und J.Zander, Bd.I, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1969.
- 55.Seitz, L. : Allgemeine Betrachtung des Fortpflanzungssystems. In: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. v.L.Seitz und A.J.Amreich, Bd. I, Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1953.
- 56.Siegenthaler, W.
und U.Veragut : Blutdruck. In: Klinische Pathophysiologie. Hrsg.v.W.Siegenthaler, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1970.

- 57.Stange, H.H. : Zur Morphologie, Klinik und Genese der großen, grauen Ovarien (Stein-Leventhal-Syndrom).
In: Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. 148.Band,
Enke-Verlag, Stuttgart, 1957.
- 58.Tanner, J.M. : Wachstum und Reifung des Menschen.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1962.
- 59.Lietze, K. : Der weibliche Zyklus und seine Störungen. In: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg.v.
L.Seitz und A.J.Amreich, Bd. II,
Urban und Schwarzenberg,
Berlin, Wien, 1953.
- 60.Verschuer, O.v. : Genetik des Menschen.
Urban und Schwarzenberg,
München, Berlin, 1959.
- 61.Verschuer, O.v. : Maligne Tumoren. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.P.E.Becker,
Bd. III/1, Thieme-Verlag,
Stuttgart, 1964.
- 62.Verschuer, O.v. : Infektionskrankheiten. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v.
P.E.Becker, Bd. III/1,
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1964.
- 63.Verschuer, O.v. : Humangenetik. In: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg.v.
L.Seitz und A.J.Amreich, Bd. I,
Urban und Schwarzenberg,
Berlin, Wien, 1953.

64. Vogel, F. und H. Dorn : Krankheiten der Haut und ihrer Anhangsgebilde. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v. P.E. Becker, Band IV, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1964.
65. Wiedemann, H.-R. : Krankheiten des Nervensystems. In: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Hrsg.v. G. Joppich, begr.v. E. Feer, 21. Aufl., Fischer-Verlag, Stuttgart, 1966.
66. Zerbin-Rüdin, E. : Endogene Psychosen. In: Handbuch der Humangenetik. Hrsg.v. P.E. Becker, Bd. V/2, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1967.

Herrn Professor Dr. med. H. Oepen
danke ich herzlich für die Über-
lassung des Themas und seine
freundliche Unterstützung bei der
Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. R. Buchholz
möchte ich an dieser Stelle für die
Überlassung der Krankengeschichten
und Herrn Zöfel für die Hilfe bei
der Computerauswertung meinen Dank
aussprechen.

Mein Dank gilt ebenfalls Herrn
Professor Dr. med. E. Daume für
die Übernahme des Correferats.

L e b e n s l a u f

Am 28.1.1941 wurde ich als Sohn des Lehrers Otto Ili und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Held in Wuppertal geboren.

Von 1948 bis 1952 besuchte ich die dortige Volksschule und anschließend von 1952 bis 1962 das Neusprachliche Gymnasium Aue in Wuppertal. Nach bestandener Reifeprüfung wurde ich zum Sommersemester 1962 an der Wilhelms-Universität in Münster immatrikuliert. Nach Bestehen der ärztlichen Vorprüfung wechselte ich zum Wintersemester 1966/67 an die Philipps-Universität in Marburg, wo ich am 23.5.1970 mein Staatsexamen bestand.

Vom 1.6.1970 bis 31.12.1970 war ich am Frankensanatorium in Neustadt/Saale und vom 1.1.71 bis 31.5.71 an der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Künzelsau als Medizinalassistent tätig, wo ich nach Erhalt meiner Approbation als Arzt am 1.6.71 meine chirurgische Facharztausbildung begann. Zum 1.1.72 wechselte ich an die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Forz am Rhein. Seit 1.7.1972 arbeite ich als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Bietigheim. Im Juni 1973 habe ich geheiratet.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren
und Dozenten:

In Münster:

Becher, Brettschneider, Caspers, Eichner, Erhardt,
Hoppe, Huber, Kaja, Kappler, Klemm, Knoche, Lehnartz,
Lerche, Menne, Micheel, Müller-Limmroth, Pauleikhoff,
Rensch, Rollhäuser, Sachs, Schratz, Schütz, v. Verschuer.

In Marburg:

Beckmann, Berendes, Bommer, Buchholz, Cleve, Daume,
Dölle, Exner, Friedrich, Ganz, Gedigk, Graul, Hardewig,
Heuser, Hupe, Ihm, Jakob, Karffanik, Knauff, Korb,
Lehmann-Grube, Linneweh, Löhr, du Mesnil de Rochement,
Mann, Martini, Marx, Neubauer, Nocke, Oehmig, Oepen,
Pots, Rodeck, Rohen, Schiff, Schirren, Schleyer,
Schlosser, Schmid, Schmitz-Moormann, Schrappe, Schwaiger,
Siegert, Siess, Staib, Straub, Streicher, Strohmeyer,
Voss, Würterle.



